UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

# RÉCUPÉRATION DU QUOTIENT INTELLECTUEL SUITE À UNE LÉSION CÉRÉBRALE UNILATÉRALE : EFFET DE L'ÂGE À LA LÉSION, DES CARACTÉRISTIQUES LÉSIONNELLES ET DE LA MÉTHODOLOGIE

THÈSE

PRÉSENTÉ COMME EXIGENCE PARTIELLE

DU DOCTORAT EN NEUROPSYCHOLOGIE

PAR

JULIE DUVAL

MAI 2007

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

*Avertissement*

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

# REMERCIEMENTS

Je désire tout d'abord remercier mon directeur de thèse, professeur Claude M.J. Braun qui m'a initiée à la recherche dans le domaine de la neuropsychologie. Je remercie professeur Braun pour sa grande générosité en tant que directeur de recherche. Il a su me laisser travailler de façon autonome, tout en étant toujours présent et extrêmement disponible quand j'ai eu besoin d'aide, de soutien, de discussion, de guidance. Je le remercie également de m'avoir offert l'opportunité de travailler sur le projet ici présenté, qui m'a motivée tout au long de ces années.

D'autre part, j'aimerais remercier professeure Isabelle Rouleau qui m'a conseillée, en tant que lectrice-conseillère, en début de projet. Ses suggestions et commentaires ont contribué à l'amélioration du projet. Je dois aussi remercier les personnes qui ont contribué à la base de données, dont les Drs Isabelle Montour-Proulx, Sylvie Daigneault, Isabelle Rouleau, Sally Kuehn, Marie Piskopos, Gilbert Desmarais, Francine Lussier et Constant Rainville.

Par ailleurs, je désire souligner l'aide de Jean Bégin, Ph.D., statisticien, qui m'a guidée lors de mes nombreuses analyses statistiques. Ses conseils, explications et enseignements m'ont permis de maîtriser des notions théoriques que je n'avais jamais appliquées auparavant. Étant donné la complexité statistique du projet, sa participation a été des plus précieuses.

Enfin, je remercie toutes les personnes qui m'ont directement ou indirectement aidée durant mes études. Plus particulièrement, je suis très reconnaissante de l'appui et du soutien de mes parents, mon frère et mon conjoint, sans qui je n'aurais pu passer à travers autant d'années d'études. Je remercie également tous les membres de ma famille élargie qui n'ont eu que des encouragements à m'offrir. Finalement, je souhaite remercier toutes mes collègues étudiantes avec qui j'ai échangé, discuté et partagé durant ces années. Votre amitié a été un des points positifs de mon parcours académique.

TABLE DES MATIÈRES

**I – INTRODUCTION DE LA PROBLÉMATIQUE DE RECHERCHE ..... 1**

**II – LA RÉCUPÉRATION COGNITIVE SUITE À UNE LÉSION CÉRÉBRALE ..... 2**

Le principe de Kennard ..... 2

Les mécanismes neurodéveloppementaux du principe de Kennard ..... 3

Généralisation des résultats de Kennard ..... 4

Remise en question du principe de Kennard ..... 5

Études neurodéveloppementales de l'intelligence suite à une lésion cérébrale ..... 9

Récupération du QI lors d'une hémiplégie ..... 10

Récupération du QI lors d'un traumatisme craniocérébral ..... 12

Récupération du QI lors d'une lésion focale ..... 14

Études longitudinales de l'évolution du QI suite à une lésion cérébrale ..... 15

Synthèse des études recensées ..... 18

Comparaison des enfants et des adultes ..... 19

État des connaissances actuelles ..... 20

Facteurs modérateurs dans l'étude neurodéveloppementale du QI suite à une lésion cérébrale ..... 25

Temps de récupération ..... 25

Site intrahémisphérique de la lésion ..... 27

Côté de la lésion ..... 29

Étiologie de la lésion ..... 33

Volume de la lésion ..... 34

Épilepsie ..... 36

Sexe ..... 38

Atteinte fonctionnelle spécifique ..... 40

Devis transversal versus longitudinal ..... 42

Objectifs de la présente étude ..... 44

Hypothèses ..... 46

**III - MÉTHODOLOGIE ..... 48**

Participants ..... 48

Outils de mesure ..... 49

Sélection des scores de QI ..... 52

Procédure ..... 52

Analyses statistiques ..... 53

**IV - RÉSULTATS ..... 57**

Analyses préliminaires : échantillon longitudinal à 240 cas ..... 57

Hypothèses 1 et 2 : Plasticité globale et plasticité dans le temps (échantillon longitudinal, n=240) ..... 61

Volet transversal : contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de QIG ..... 61

Volet longitudinal : contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de récupération du QIG ..... 63

Hypothèse 3 : Plasticité et spécialisation (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... 70

Volet transversal : contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de différence QIV-QIP ..... 73

Volet longitudinal : contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de différence longitudinale QIV-QIP ..... 77

Hypothèse 4 : Méthodologie ..... 80

Analyses préliminaires : échantillon transversal à 725 cas ..... 81

Hypothèses 1 et 2 : Contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de QIG (échantillon transversal, *n*=725) ..... 86

Hypothèse 3 : Contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de différence QIV-QIP (échantillon transversal, *n*=725) ..... 89
Bilan de la comparaison des méthodes ..... 95

**V – DISCUSSION ..... 98**
Hypothèse 1 : Plasticité globale ..... 98
Hypothèse 2 : Plasticité dans le temps ..... 102
Hypothèse 3 : Plasticité et spécialisation ..... 105
Hypothèse 4 : Méthodologie ..... 110
Variables modératrices ..... 111
Site intrahémisphérique de la lésion ..... 112
Étiologie de la lésion ..... 112
Volume de la lésion ..... 113
Épilepsie ..... 114
Sexe ..... 115
Atteinte fonctionnelle spécifique ..... 117
Critiques de l'étude ..... 118
Conclusion ..... 120

**VI – BIBLIOGRAPHIE ..... 124**

**VII – APPENDICE A** Statistiques descriptives des prédicteurs (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... **145**

**VIII – APPENDICE B** Statistiques descriptives concernant les scores de QI en fonction des variables d'interaction (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... **152**

**IX – APPENDICE C** Relations observées dans l'échantillon longitudinal (*n*=240) ..... **156**

**X – APPENDICE D** Description de la variable nombre de lobes atteints (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... **161**

**XI – APPENDICE E** Analyses exploratoires : prédicteurs supplémentaires (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... **163**

**XII – APPENDICE F** Statistiques descriptives de la différence de la différence QIV-QIP (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... **166**

**XIII – APPENDICE G** Statistiques descriptives des prédicteurs (échantillon transversal, *n*=725) ..... **168**

**XIV – APPENDICE H** Statistiques descriptives des scores de QI en fonction des variables d'interaction (échantillon transversal, *n*=725) ..... **174**

**XV – APPENDICE I** Relations observées dans l'échantillon transversal (*n*=725) ..... **175**

**XVI – APPENDICE J** Analyses exploratoires : prédicteurs supplémentaires (échantillon transversal, *n*=725) ..... **179**

**XVII – APPENDICE K** QIV et QIP en fonction de l'âge : analyses supplémentaires (échantillon transversal, *n*=725) ..... **182**

**XVIII – APPENDICE L** Références des cas ..... **184**

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Illustration de la variance unique des différents prédicteurs ..... 54
Figure 2. QIG moyen au temps 2 en fonction de l'âge à la lésion ..... 63
Figure 3. Récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale) ..... 67
Figure 4. Récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle test-retest (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale) ..... 68
Figure 5. Récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle lésion-test (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale) ..... 69
Figure 6. QIV et QIP moyens au deuxième temps de mesure en fonction du côté de la lésion (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD transversale) ..... 75
Figure 7. Différence QIV-QIP au deuxième temps de mesure en fonction de l'âge à la lésion (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... 76
Figure 8. Distribution du QIV et du QIP en fonction de l'âge à la lésion (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... 77
Figure 9. QIV et QIP aux deux temps de mesure en fonction de l'intervalle test-retest (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale) ..... 79
Figure 10. QIV et QIP aux deux temps de mesure en fonction de l'intervalle lésion-test et du côté de la lésion (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale) ..... 80
Figure 11. QIG post-lésion en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle lésion-test : échantillon transversal à 725 cas ..... 88
Figure 12. Différence QIV-QIP selon l'âge à la lésion et le côté de la lésion (échantillon transversal, *n*=725) ..... 93
Figure 13. Différence QIV-QIP en fonction de l'intervalle lésion-test et de l'âge à la lésion (échantillon transversal, *n*=725) ..... 94
Figure 14. QIG post-lésionnel selon l'âge à la lésion ..... 100
Figure 15. QI post-lésionnel en fonction du type de QI, de l'âge et du côté de la lésion ..... 107

Figure 16.Évolution du QI selon l'âge : cotes brutes dans la population normative et cotes pondérées chez les cérébrolésés ..... 122
Figure 17.Distribution de l'âge à la lésion : Variable originale et transformée..... 145
Figure 18.Distribution de l'intervalle lésion-test : Variable originale et transformée ..... 146
Figure 19.Distribution de l'intervalle test-retest : Variable originale et transformée ..... 147
Figure 20.Distribution de l'interaction *âge à la lésion* par *intervalle lésion-test* ..... 150
Figure 21.Distribution de l'interaction *âge à la lésion* par *intervalle test-retest*..... 150
Figure 22.Distribution de l'interaction *âge à la lésion* par *côté de la lésion*..... 150
Figure 23.Distribution de l'interaction *âge à la lésion* par *intervalle lésion-test* par *côté de la lésion* ..... 150
Figure 24.Distribution de l'interaction *intervalle lésion-test* par *côté de la lésion*... 151
Figure 25.QIG (au 2e temps de mesure) selon le nombre de lobes atteints ..... 156
Figure 26.QIG (au 2e temps de mesure) selon le côté de la lésion ..... 156
Figure 27.QIG (au 2e temps de mesure) selon la présence de crises convulsives..... 156
Figure 28.QIG (au 2e temps de mesure) selon l'étiologie tumorale ..... 156
Figure 29.QIG (au 2e temps de mesure) selon l'âge à la lésion..... 157
Figure 30.Récupération au QIG en fonction de l'âge à la lésion : relation multivariée et bivariée ..... 158
Figure 31. Récupération du QIG selon l'âge à la lésion ..... 158
Figure 32.Récupération du QIG selon l'intervalle test-retest ..... 158
Figure 33.Récupération du QIG selon le sexe ..... 159
Figure 34.Récupération du QIG selon la présence de crises convulsives..... 159
Figure 35.Différence QIV-QIP selon l'âge à la lésion..... 159
Figure 36. Différence QIV-QIP selon le côté de la lésion ..... 159
Figure 37. Différence QIV-QIP selon l'âge à la lésion au carré..... 160

Figure 38.Récupération du QIG en fonction du nombre de lobes atteints (échantillon longitudinal, *n*=240) variable originale ..... 161
Figure 39.Récupération du QIG en fonction du nombre de lobes atteints (échantillon longitudinal, *n*=240) variable transformée ..... 161
Figure 40.Distribution de l'âge à la lésion : Variable originale et transformée ..... 169
Figure 41.Distribution de l'intervalle lésion-test : Variable originale et transformée ..... 170
Figure 42.Distribution de l'interaction *âge à la lésion* par *intervalle lésion-test* ..... 172
Figure 43.Distribution de l'interaction *âge à la lésion* par *côté de la lésion* ..... 172
Figure 44.Distribution de l'interaction *âge à la lésion* par *intervalle lésion-test* par *côté de la lésion* ..... 173
Figure 45.Distribution de l'interaction *intervalle lésion-test* par *côté de la lésion*... 173
Figure 46.QIG selon le nombre de lobes atteints ..... 175
Figure 47.QIG selon la présence de crises convulsives ..... 175
Figure 48.QIG selon l'étiologie tumorale ..... 175
Figure 49.QIG selon le sexe ..... 175
Figure 50.QIG selon l'âge à la lésion ..... 176
Figure 51.Différence QIV-QIP selon le côté de la lésion ..... 176
Figure 52.Différence QIV-QIP selon l'âge à la lésion ..... 176
Figure 53.Différence QIV-QIP selon le nombre de lobes atteints ..... 177
Figure 54.Différence QIV-QIP selon l'étiologie tumorale ..... 177
Figure 55.Différence QIV-QIP selon l'étiologie traumatique ..... 177
Figure 56.Différence QIV-QIP selon le site temporal ..... 177
Figure 57.Différence QIV-QIP selon l'étiologie inconnue ..... 178
Figure 58.Différence QIV-QIP selon l'intervalle lésion-test ..... 178
Figure 59. QIG en fonction de l'intervalle lésion-test et de l'âge à la lésion chez les cérébrolésés n'ayant jamais vécu de crise convulsive ..... 181

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1a. Synthèse des études recensées ..... 19
Tableau 1. Description des variables modératrices et degré de contrôle de celles-ci dans les études de l'effet de l'âge à la lésion sur le QI post-lésionnel ..... 23
Tableau 2. Moyennes, écarts types et étendues des mesures de QIG (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... 57
Tableau 3. Moyennes et écarts types de l'âge à la lésion en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... 58
Tableau 4. Moyennes et écarts types du QIG (au 2$^{e}$ temps de mesure) en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD transversale) ..... 60
Tableau 5. Résultats de la régression multiple portant sur le QIG (échantillon longitudinal, *n*=240; VD transversale) ..... 62
Tableau 6. Moyennes et écarts types de la récupération du QIG en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale) ..... 64
Tableau 7. Résultats de la régression multiple portant sur la récupération du QIG (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale) ..... 66
Tableau 8. Moyennes et écarts types des QI (au 2$^{e}$ temps de mesure) en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD transversales) ..... 71
Tableau 9. Moyennes et écarts types des différences QIV-QIP (au 2$^{e}$ temps de mesure) en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD transversale) ..... 72
Tableau 10. Résultats de la régression multiple portant sur la différence QIV-QIP au temps 2 (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD transversale) ..... 74

Tableau 11. Résultats de la régression multiple portant sur la différence de la différence QIV-QIP (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale) ..... 78
Tableau 12. Comparaison des résultats obtenus selon la méthodologie (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... 81
Tableau 13. Moyennes et écarts types des différents prédicteurs selon la base de données ..... 83
Tableau 14. Moyennes et écarts types du QIG en fonction des différents prédicteurs (échantillon transversal, *n*=725) ..... 85
Tableau 15. Résultats de la régression multiple portant sur le QIG (échantillon transversal, *n*=725) ..... 87
Tableau 16. Moyennes et écarts types de la différence QIV-QIP en fonction des différents prédicteurs (échantillon transversal, *n*=725) ..... 90
Tableau 17. Résultats de la régression multiple portant sur la différence QIV-QIP (échantillon transversal, *n*=725) ..... 92
Tableau 18. Comparaison des résultats obtenus en fonction de la méthodologie et de l'échantillon ..... 96
Tableau 19. Contribution unique ($sr^2$) des variables indépendantes principales dans l'explication de la variance aux différentes variables dépendantes selon le type de méthodologie ..... 96
Tableau 20. Statistiques descriptives concernant l'âge à la lésion ..... 145
Tableau 21. Statistiques descriptives concernant l'intervalle lésion-test ..... 146
Tableau 22. Statistiques descriptives concernant l'intervalle test-retest ..... 147
Tableau 23. Fréquence des différentes variables modératrices ..... 148
Tableau 24. Statistiques descriptives concernant les variables d'interaction ..... 149
Tableau 25. Moyennes du QIG au deuxième temps de mesure en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle lésion-test ..... 152
Tableau 26.Moyennes du QIG au deuxième temps de mesure en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle test-retest ..... 153

Tableau 27. Moyennes de la récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion et l'intervalle lésion-test ..... 154
Tableau 28. Moyennes de la récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle test-retest ..... 155
Tableau 29. Statistiques descriptives concernant le nombre de lobes atteints (échantillon longitudinal, *n*=240) ..... 162
Tableau 30. Variance de la récupération du QIG, QIV et QIP expliquée par les variables exploratoires ..... 163
Tableau 31. Répartition de l'historique des crises convulsives selon l'âge (n=240) ..... 164
Tableau 32. Moyennes et écarts types des différences de la différence QIV-QIP (temps 2 – temps 1) en fonction des prédicteurs (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale) ..... 167
Tableau 33. Statistiques descriptives concernant l'âge à la lésion ..... 168
Tableau 34. Statistiques descriptives concernant l'intervalle lésion-test ..... 169
Tableau 35. Fréquence des différentes variables modératrices ..... 171
Tableau 36. Statistiques descriptives concernant les variables d'interaction ..... 172
Tableau 37. Moyenne du QIG au deuxième temps de mesure en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle lésion-test ..... 174
Tableau 38. Pourcentage de la variance des mesures de QIG, QIV et QIP expliquée par les variables exploratoires ..... 179
Tableau 39. Répartition de l'historique des crises convulsives selon l'âge (n=725) ..... 180
Tableau 40. Corrélations entre l'âge à la lésion et les scores de QIV et QIP en fonction du groupe d'âge à la lésion ..... 182

# RÉSUMÉ

Suite à une lésion cérébrale, l'enfant récupère-t-il les fonctions intellectuelles de la même façon que l'adulte ? Depuis les travaux de Kennard (1936-1942), la communauté scientifique tend à croire à un principe général de meilleure récupération fonctionnelle chez les enfants. Pourtant, la littérature existante sur l'effet de l'âge à la lésion est inconstante et la réponse à la question posée est compliquée par la qualité des études (grandeur d'échantillon, devis utilisé) ainsi que par les facteurs modérateurs pris en considération (étiologie de la lésion, volume de la lésion, etc.). La présente étude vise à remédier à ces difficultés par l'investigation d'une importante cohorte de plus de 700 cas, autant pédiatriques qu'adultes, présentant une lésion corticale unilatérale, dont l'étiologie neurologique, les complications, la localisation de la lésion (lobaire et latéralité), l'âge à la lésion, l'âge au test et le genre sont connus. Les données recueillies permettent d'étudier la relation entre l'âge et la récupération post-lésionnelle à l'aide des données longitudinales dans un contexte multidimentionnel, mais aussi de comparer les résultats obtenus avec les données longitudinales et transversales. Les résultats confirment que les enfants récupèrent moins bien que les adultes sur les mesures d'intelligence de Wechsler, même lorsque l'on prend en considération les différents facteurs modérateurs. De plus, l'évolution de l'intelligence post-lésionnelle en fonction de l'âge diffère selon le type de QI (QIV versus QIP). Ces résultats ont été obtenus avec les deux méthodologies à l'étude. Ainsi, le pronostic à long terme des enfants ayant subi une lésion cérébrale ne peut être basé sur un principe général voulant qu'ils récupèreront mieux que les adultes.

Mots-clés : principe de Kennard, lésion cérébrale, âge, intelligence, Wechsler, longitudinal, transversal, récupération

# I – INTRODUCTION DE LA PROBLÉMATIQUE DE RECHERCHE

La récupération fonctionnelle suite à une lésion cérébrale est une problématique qui a captivé plusieurs professionnels de la santé et chercheurs depuis plus d'un siècle. Connaître la récupération et le développement des fonctions cognitives suite à une lésion cérébrale chez l'enfant est primordial tant pour la pratique clinique que pour la compréhension théorique du développement normal de la relation cerveau/comportement (Kotler-Cope, Blanchard-Fields & Gouvier, 1988).

Depuis le 19$^{e}$ siècle, la communauté scientifique a reconnu le rôle de l'âge dans la récupération fonctionnelle post-lésionnelle chez les animaux (Finger & Wolf, 1988). L'idée selon laquelle une lésion cérébrale acquise à un jeune âge est associée à une meilleure récupération est souvent considérée comme un principe universel et invariable nommé principe de Kennard. Ce principe est fortement ancré chez les professionnels de la santé malgré la littérature scientifique montrant que le rôle de l'âge n'est ni invariable, ni universel. En effet, les études obtiennent des résultats très variables et soulignent l'importance de plusieurs facteurs modérateurs. Ainsi, un cadre d'analyse multivarié est nécessaire à la compréhension de l'effet de l'âge à la lésion.

Le présent ouvrage portera d'abord sur l'historique du principe de Kennard et les points de controverse de ce principe. Suivront ensuite la revue de la littérature de l'effet de l'âge et des facteurs modérateurs sur la récupération post-lésionnelle du quotient intellectuel, ainsi que les objectifs et hypothèses de recherche découlant de celle-ci. Le présent projet de recherche est une étude de cas multiples visant à élucider le lien entre l'âge à la lésion et la récupération intellectuelle en prenant en considération les différents facteurs modérateurs pertinents.

## II – LA RÉCUPÉRATION COGNITIVE SUITE À UNE LÉSION CÉRÉBRALE

*Le principe de Kennard*

Ce sont les travaux de Margaret Kennard, réalisés au début du siècle passé, qui ont attiré l'attention de la communauté scientifique sur le rôle de l'âge dans la récupération fonctionnelle post-lésionnelle. Dans une série d'études sur les fonctions motrices des primates, Kennard (1936-1942) a observé que, contrairement aux primates cérébrolésés à l'âge adulte, les primates cérébrolésés précocement montraient une importante récupération fonctionnelle. Ses résultats ont convaincu les professionnels et les scientifiques de l'existence d'une meilleure récupération post-lésionnelle chez les jeunes, que l'on nomme maintenant principe de Kennard. Cependant, bien que la connaissance de cet effet de l'âge à la lésion soit associée aux travaux de Kennard, il était déjà connu avant ceux-ci. Dès le 19$^{e}$ siècle, des chercheurs tels Soltman (1876) et Vulpian (1866) avaient documenté la meilleure récupération des jeunes animaux suite à des lésions ou ablations cérébrales (dans Finger, 1991; Finger & Almli, 1988; Kennard, 1938; Kennard & Fulton, 1942). D'ailleurs, les recherches animales effectuées à cette époque privilégiaient généralement l'utilisation de jeunes animaux puisque ceux-ci survivaient plus longtemps et avaient moins de symptômes post-lésionnels que les animaux plus âgés. Le rôle de l'âge à la lésion avait également été mis en évidence chez l'humain, dans l'étude du langage. Par exemple, Broca (1865), Barlow (1877) et Gowers (1885) ont décrit des cas de meilleure récupération du langage suite à des lésions congénitales ou acquises en bas âge (voir Finger, 1991 et Finger & Wolf, 1988 pour un compte rendu historique).

Bien que le rôle de l'âge lors d'une lésion cérébrale ait été documenté bien avant Margaret Kennard, c'est néanmoins à elle que la communauté scientifique attribue le principe (Stein, Finger & Hart, 1983) puisque c'est suite à ses publications qu'un enthousiasme s'est répandu pour cette problématique. Selon Finger (1991), c'est par leur qualité que les travaux de Kennard ont permis de renouveler l'attention

sur l'importance des variables développementales dans les études lésionnelles. Plusieurs recherches ont donc été menées dans le but de valider ce principe et les études réalisées auprès d'enfants et d'adultes hémisphérectomisés l'ont fortement corroboré (Smith, 1984).

*Les mécanismes neurodéveloppementaux du principe de Kennard*. Les résultats de Kennard ont été expliqués par la meilleure plasticité cérébrale de l'enfant. Selon cette idéologie, le cerveau de l'enfant est malléable et capable de se remodeler ou de se réorganiser anatomiquement. Cette capacité serait propre à l'enfant puisqu'elle diminuerait avec le temps Deux grand phénomènes ont généralement été mis de l'avant pour expliquer la plasticité cérébrale de l'enfant. Le premier concerne la distribution fonctionnelle cérébrale qui serait différente chez l'enfant et chez l'adulte. En effet, Lashley (1938) a proposé que la prise en charge fonctionnelle lors du développement serait d'abord effectuée par les systèmes sous-corticaux pour ensuite évoluer vers les centres supérieurs. Ainsi, si une lésion survient en bas âge, avant que les fonctions aient migré vers les centres supérieurs, une atteinte corticale résulterait en une préservation fonctionnelle puisque les fonctions continueraient d'être prises en charge par les régions sous-corticales. D'un autre côté, Goldman (1971) et Lenneberg (1984) ont plutôt suggéré que la différence entre les enfants et les adultes résidaient dans le fait que les enfants n'auraient pas de circuits cérébraux fixes dédiés à des fonctions particulières. En conséquence, toutes les régions cérébrales du jeune cerveau auraient le potentiel de prise en charge des différentes fonctions, ce qui implique que la fonction atteinte par une lésion peut simplement être prise en charge par une autre région cérébrale saine. À l'opposé, la récupération chez l'adulte ne pourrait se réaliser qu'à partir des circuits fixes épargnés par la lésion, et donc, que par compensation fonctionnelle. Finalement, selon Teuber et Rudel (1962), la différence de distribution entre les enfants et les adultes concernerait plutôt l'étendue de celle-ci. Les fonctions seraient plus largement distribuées et moins distinctement représentées dans le cerveau de l'enfant que celui de l'adulte. Ainsi,

une lésion doit être plus volumineuse chez l'enfant pour avoir un impact aussi important qu'observé chez l'adulte.

Le deuxième phénomène généralement évoqué pour expliquer la plasticité est basé sur la réorganisation neuronale. Il a maintes fois été démontré par les études animales que les jeunes avaient un plus grand potentiel de réorganisation neuronale par le biais de différents processus maintenant bien connus tels que la synaptogenèse, le reroutage ou la rétraction d'axones (voir Finger & Almi, 1985 pour une revue). Il est donc supposé que la récupération fonctionnelle est attribuable à cette forme de plasticité.

*Généralisation des résultats de Kennard*. Plusieurs théories développementales ont donc tenté d'expliquer la meilleure récupération chez l'enfant qui a souvent été généralisée à l'ensemble des fonctions. Le principe s'est conséquemment bien ancré chez les professionnels et peu d'importance a été accordée aux résultats réfutant le principe ou même aux limites mentionnées par Kennard elle-même (Bach-y-Rita, 1990; Finger & Wolf, 1988). Il est intéressant de noter qu'aujourd'hui encore, les professionnels de la santé croient au principe de Kennard. En effet, Webb, Rose, Johnson et Atree (1996) ont réalisé un sondage qui montre bien ce point. Ils ont présenté des descriptions de cas avec lésion cérébrale à plusieurs professionnels directement concernés par la problématique des cérébrolésés (neurochirurgiens, neurologues, neuropsychologues, omnipraticiens, infirmières, physiothérapeutes, orthophonistes et ergothérapeutes) et leur ont demandé de prédire la récupération de chaque cas qui était présenté une fois comme étant un enfant et une fois comme étant un adulte. Les résultats révèlent que, dans chacune des professions représentées, les participants ont prédit une meilleure récupération pour les enfants que pour les adultes. De plus, le nombre d'années d'expérience des professionnels n'a pas influencé les résultats. Selon les auteurs, ces résultats suggèrent que même les professionnels nouvellement diplômés qui ont été exposés à la littérature scientifique récente réfutant le principe de Kennard croient autant à celui-ci que les professionnels diplômés depuis plus longtemps. Une étude similaire avait été menée auprès de

neuropsychologues (Hart & Faust, 1988). Cette fois, les descriptions de cas présentées étaient des enfants ayant subi un traumatisme craniocérébral à l'âge de dix ou seize ans. Les résultats ont révélé que le pronostic estimé était moins sévère pour les cas ayant acquis le dommage cérébral plus tôt. Ces études indiquent donc que les professionnels de la santé croient encore au principe de Kennard. De plus, Johnson, Rose, Brooks et Eyers (2003) ont démontré que cette croyance avait également une répercussion au niveau légal, puisque les avocats spécialistes dans les cas de dommage cérébral avaient plus confiance aux témoins experts en santé lorsque ceux-ci émettaient une opinion compatible avec le principe de Kennard. Ceci illustre bien les conséquences qu'un tel principe peut avoir.

*Remise en question du principe de Kennard*. L'effet de meilleure récupération chez l'enfant est-il vraiment un « principe » ? En fait, Kennard avait elle-même réalisé que l'effet de la meilleure récupération chez les jeunes n'était pas un phénomène universel ou invariable. Elle avait montré que les lésions précoces pouvaient produire des déficits, même si ceux-ci étaient parfois différents de ceux observés chez les adultes. Elle avait trouvé que l'effet de l'âge pouvait varier en fonction du site de la lésion (Kennard & Fulton, 1942) et que les lésions effectuées dans une région déjà mature causaient autant sinon plus de dysfonctions chez le jeune que chez l'adulte (Kennard, 1938). Finger (1991) mentionnait d'ailleurs que Kennard serait probablement étonnée de savoir que l'effet de l'âge à la lésion est considéré par plusieurs comme une règle invariable ou un principe général.

Quoique souvent ignorées, les recherches faisant suite aux travaux de Kennard n'ont pas toutes porté appui au principe de Kennard. Des études auprès d'animaux ont révélé que des lésions cérébrales précoces étaient parfois plus dommageables que des lésions acquises plus tardivement (Isaacson, 1975, Schneider, 1979, Finger & Almli, 1985; Kolb & Eliot, 1987; Kolb, 1993). Les chercheurs ont donc répliqué ce que Kennard avait déjà trouvé; c'est-à-dire que le principe de meilleure récupération chez les plus jeunes ne pouvait s'appliquer intégralement à toutes les situations et que plusieurs facteurs influençaient la récupération, dont le comportement ou la fonction

étudiés, la mesure utilisée, le genre de l'animal, le volume de la lésion, l'expérience environnementale, etc. (Scneider, 1979; Kolb, 1993; Kolb & Whishaw, 1989). D'ailleurs, la revue de la littérature animale réalisée par St.James-Roberts (1979) indiquait que, malgré que des effets d'âge étaient observés, les lésions précoces pouvaient être associées à une meilleure ou à une moins bonne récupération et leurs effets pouvaient même se renverser avec le temps. En fait, il semble que le passage du temps suite à la lésion puisse être un des facteurs expliquant les résultats de Kennard. Passingham, Perry et Wilkinson (1983) ont souligné que, dans les études de Kennard, les primates cérébrolésés en enfance ont eu un intervalle lésion-test significativement plus long que les primate cérébrolésés à l'âge adulte (un à deux ans versus quelques semaines). Ces auteurs ont répliqué les travaux de Kennard auprès de singes rhésus cérébrolésés et ils n'ont trouvé aucune différence de récupération motrice entre les jeunes et les adultes lorsque ceux-ci avaient le même temps de récupération entre la lésion et l'évaluation.

Le principe est donc remis en question puisqu'il existe des exceptions importantes qu'aucune théorie ne peut réconcilier (Goldman, 1974). De plus, l'association entre la plasticité cérébrale de l'enfant et sa meilleure récupération a également été remise en question. Certaines études suggèrent que les lésions précoces puissent être associées à un moins bon pronostic fonctionnel, et ce, malgré la plus grande plasticité du cerveau. Il semble qu'une régénérescence et une réorganisation neuroanatomique ne sont pas nécessairement synonymes de retour à l'état « normal » et ne se traduisent pas toujours en récupération fonctionnelle. Les arguments allant à l'encontre du principe de Kennard ont souvent mis l'accent sur la vulnérabilité du cerveau en développement. D'abord, les lésions précoces inhibent le développement de la masse cérébrale totale de l'enfant, ce qui n'est pas le cas chez l'adulte (Isaacson, 1975; Kolb, 1993; Kolb & Whishaw, 1989). Deuxièmement, les lésions précoces peuvent produire des trophismes aberrants ou des changements de la morphogenèse tels qu'observés dans les études animales. Par exemple, Goldman et Galkin (1978) ont étudié des singes rhésus cérébrolésés durant la période périnatale. Malgré

qu'aucune dysfonction évidente n'y soit associée, ils ont trouvé, plusieurs années plus tard, des anomalies morphologiques corticales grossières, et ce, même à des sites distants de la lésion (voir aussi Isaacson, 1975; Kolb & Whishaw, 1989). Par ailleurs, les lésions précoces peuvent déranger les horloges génomiques du développement (Isaacson, 1975) engendrant un décalage des processus de réorganisation par rapport aux séquences du développement normal ou encore une incohérence avec le modèle de l'organisation normale du cerveau. D'ailleurs, Finger et Almli (1985) argumentaient que la plasticité post-lésionnelle observée à un jeune âge n'est pas un mécanisme distinct de « réparation », mais bien le mécanisme normal de développement qui, lorsqu'il se produit dans un cerveau anormal, résulte en aberration. Selon ces auteurs, la plasticité observée chez les jeunes ne peut pas être empiriquement considérée comme la cause de la récupération fonctionnelle puisque l'association entre les deux est souvent inexistante ou même négative.

D'autre part, les lésions précoces compromettent davantage les apprentissages que les lésions tardives puisqu'un plus grand nombre d'apprentissages se fait à un jeune âge (Middleton, Jones, Moffat, Wintle & Russell, 1992). Ceci a entre autres été montré chez l'animal par l'étude de Kolb et Elliott (1987). Ils ont trouvé que des rats cérébrolésés à cinq jours de vie avaient non seulement une meilleure récupération anatomique que les rats cérébrolésés à un jour, mais qu'ils profitaient également davantage d'une exposition à un environnement enrichi au niveau fonctionnel (meilleur apprentissage). Dennis (1989) a proposé un modèle d'acquisition des habiletés en trois niveaux qui pourrait en partie expliquer cet effet. Le modèle prédit des conséquences différentes selon que l'habileté est émergente, en développement ou acquise au moment de la lésion. Les lésions précoces auraient des conséquences plus complexes que les lésions tardives puisqu'elles perturberaient : a) l'initiation du développement d'une fonction, b) l'ordre d'acquisition de cette fonction, c) la cadence du développement, d) les conditions sous lesquelles un développement compensatoire prend place (la stratégie), e) le degré de maîtrise finale de la fonction,

f) l'accessibilité de la fonction (le contrôle), et finalement, g) le maintien de cette acquisition.

Ainsi, même à lésion égale, l'enfant et l'adulte cérébrolésés ne vivent pas la même interaction ontogénique avec leur environnement (Johnson & Almli, 1978). Suite à une lésion cérébrale, les enfants se retrouvent avec une double tâche. Ils doivent récupérer les fonctions atteintes par la lésion et, en plus, ils doivent poursuivre leur développement au même rythme que celui de l'enfant normal. L'adulte, qui n'est plus dans une situation d'apprentissage et de développement intense, n'aura seulement qu'à récupérer les fonctions endommagées sans avoir à faire autant de nouveaux apprentissages. Hebb (1942) a expliqué cette différence dans la capacité d'apprentissage entre l'enfant et l'adulte par la notion de « puissance cérébrale ». Selon lui, la puissance cérébrale est la capacité de développer une habileté sans expérience préalable et elle est donc davantage sollicitée lors du développement des capacités intellectuelles que lors de l'utilisation des capacités déjà développées. Puisque la puissance cérébrale est particulièrement affectée par une lésion cérébrale, l'enfant cérébrolésé qui doit faire de nouveaux apprentissages est donc désavantagé par rapport à l'adulte qui dépend moins de cet élément dans sa vie quotidienne. Une notion similaire a été formulée par Horn et Cattell (voir par exemple, Cattell, 1971; Horn, 1982; Horn et Cattell, 1967). Selon ces auteurs, il y a deux composantes principales à l'intelligence : l'intelligence cristallisée et l'intelligence fluide. La première représente les connaissances acquises par les apprentissages antécédents et l'acculturation alors que la seconde est plus directement liée à la structure cérébrale et représente la capacité d'adaptation face à des problèmes nouveaux. Tout comme la puissance cérébrale, l'intelligence fluide serait plus sensible à une lésion cérébrale. Ceci porte donc à croire, encore une fois, que les enfants seront plus affectés par une lésion cérébrale que l'adulte puisqu'ils dépendent davantage de l'intelligence fluide, c'est-à-dire de la capacité à s'adapter à des nouvelles situations et à faire de nouveaux apprentissages dans leur vie quotidienne.

Il semble donc que le contexte même de développement et d'apprentissage soit pénalisant pour l'enfant cérébrolésé.

Par ailleurs, le principe de Kennard se bute à des preuves grandissantes de plasticité chez l'adulte. En effet, des démonstrations de régénération neuronale et de réorganisation cérébrale chez l'adulte commencent à s'accumuler. L'ancienne croyance voulant que le cerveau adulte soit fixe et incapable de changer a été mise à l'épreuve. Pour ne donner qu'un exemple, Eriksson et collègues (1998) ont trouvé qu'il y avait neurogenèse dans l'hippocampe de l'adulte humain. De plus, il semble que la plasticité post-lésionnelle chez l'adulte soit attribuable à différents processus de prise en charge fonctionnelle par des régions alternatives, dont l'extension péri-lésionnelle de la représentation fonctionnelle, le passage de l'utilisation d'un système primaire à un système secondaire ou le recrutement de la région homologue controlatérale (voir Weiller & Rijntjes, 1999 par exemple).

En somme, nous avons maintenant plusieurs raisons de croire que l'enfant n'a pas nécessairement l'avantage dans une situation de récupération post-lésionnelle, particulièrement dans le contexte des fonctions cognitives. Le cerveau du jeune semble être à la fois caractérisé par sa plus grande plasticité et sa plus grande vulnérabilité (Johnson & Almli, 1978). Le principe de Kennard est donc remis en question par plusieurs et le rôle de l'âge dans la récupération post-lésionnelle semble dépendre de plusieurs autres facteurs, dont la fonction à l'étude. Ainsi, les études portant sur l'effet de l'âge doivent se concentrer sur un domaine fonctionnel particulier. En neuropsychologie, une question importante se pose quant à cette problématique : de quelle façon l'âge au moment d'une lésion cérébrale influence-t-il la récupération intellectuelle ?

*Études neurodéveloppementales de l'intelligence suite à une lésion cérébrale*

L'intelligence post-lésionnelle est intéressante à étudier pour diverses raisons. D'abord, l'intelligence, telle qu'estimée par le quotient intellectuel (QI), représente une mesure globale et complexe qui est un bon indicateur du niveau de

fonctionnement général et des capacités cognitives d'un individu. Le fait d'utiliser les scores globaux qui sont multidéterminés (découlant de plusieurs sous-tests) est avantageux en ce que l'ensemble des sous-tests représente une diversité suffisante de fonctions pour ne pas favoriser ou pénaliser les individus ayant des habiletés spéciales ou des incapacités spécifiques (Matarazzo, 1972). De plus, l'utilisation des QI verbal et de performance, qui représentent deux formes d'expression des habiletés cognitives (Wechsler, 1944), permet d'évaluer le niveau de fonctionnement de l'individu, même si une faiblesse particulière affecte un des scores de QI. Ensuite, le QI est un concept stable, qui a la même signification tout au long de la vie. Ceci est particulièrement important dans le cadre d'une étude développementale portant sur une large variété d'âges. Le QI est ainsi une des seules mesures qui peut être utilisée à la fois chez l'enfant et chez l'adulte. Malgré le fait que les outils de mesure du QI des enfants et des adultes peuvent différer, les corrélations entre les mesures montrent une bonne fidélité (voir la section Méthodologie, outils de mesure, ci-dessous). De plus, cette mesure est un bon indicateur de la performance sur plusieurs autres tests utilisés lors d'une évaluation neuropsychologique (Diaz-Asper, Schretlen & Pearlson, 2004). Le QI est également relié à plusieurs domaines de fonctionnement, tel que le rendement scolaire (Gough, 1953; Mussen, Dean, & Rosenberg, 1952, par exemple), et ce, auprès de plusieurs populations différentes telles que la population normale et les populations psychiatriques ou neurologiques (Aran et al., 1992; Guarnaccia, 1976; Harder et al., 1990; Ip, Dornan & Schentag, 1995; Kunishio et al., 1993; Lindsay, Ounsted & Richard, 1979; Munro, Russell, Murray, Kerwin & Jones, 2002; Wehr & Bauer, 1999; Whitmore, Mikulich & Crowley, 2000; voir aussi Brand, 1987).

*Récupération du QI lors d'une hémiplégie*. Peu d'études ont abordé directement la question spécifique de l'effet de l'âge sur la récupération post-lésionnelle du QI. Par contre, plusieurs études ont examiné cette question de façon secondaire dans le contexte d'une autre problématique. Parmi celles-ci, certaines ont porté sur des cohortes d'enfants hémiplégiques. Woods (1980) a étudié un groupe de 50 enfants cérébrolésés (CL) présentant une hémiplégie (étiologie variée). Il a trouvé

que les enfants CL avant l'âge de un an obtenaient des scores plus faibles que la population normative et que le groupe contrôle de l'étude (composé de la fratrie du même âge) sur le QI verbal (QIV) et le QI de performance (QIP), et ce, peu importe l'hémisphère lésé. Chez les enfants CL après un an, les cérébrolésés gauches (CLG) montraient un profil similaire, alors que les cérébrolésés droits (CLD) avaient des scores de QIV dans la norme et ne différant pas significativement de ceux du groupe contrôle. Levine, Huttenlocher, Banich et Duda (1987) ont étudié un groupe de 41 enfants hémiplégiques ayant une lésion cérébrale localisée (étiologies variées). Ils ont trouvé que les scores de QIV et de QIP étaient plus faibles que la norme, mais que l'âge à la lésion (lésion congénitale versus acquise) n'avait qu'un effet marginal sur les scores de QI. Les CL congénitaux ont obtenu de meilleurs résultats sur trois échelles verbales (vocabulaire, information et compréhension), mais les scores globaux QIV et QIP n'étaient pas significativement reliés à l'âge à la lésion dans une analyse de variance. Toutefois, Banich, Levine, Kim et Huttenlocher (1990) ont trouvé un effet d'âge en étudiant la même cohorte d'enfants. Les analyses de régression multiple ont révélé que les scores de QIV et de QIP déclinaient en fonction de l'âge au test chez les enfants avec une lésion congénitale, alors qu'un tel déclin selon l'intervalle lésion-test n'était pas observé chez les enfants ayant une lésion acquise. Goodman et Yude (1996) ont étudié une cohorte de 124 enfants hémiplégiques (lésion congénitale ou acquise). Ils ont trouvé que les enfants avec hémiplégie congénitale avaient des scores de QIG supérieurs à ceux des enfants avec hémiplégie acquise. Chez ces derniers ($n$=23) l'âge n'était pas un prédicteur significatif du QIG. Par ailleurs, avec un échantillon plus volumineux ($n$ =265) incluant des cas ayant acquis la lésion plus tardivement, les scores de QIG (tels qu'estimés par un questionnaire parental) étaient plus faibles si la lésion était acquise plus tôt (1 à 60 mois) comparativement aux lésion congénitales ou plus tardives (plus de 60 mois). La relation entre l'âge et le QIG ressemblait donc à un « U » où les enfants CL entre un mois et cinq ans ont des scores de QI plus faibles comparativement aux enfants CL avant ou après cet âge. Par contre, certains de ces

enfants (environ 25 % de l'échantillon) avaient des indices de dommage bilatéral. Ceci représente d'ailleurs un des aspects confondants dans l'étude d'enfants hémiplégiques.

Les résultats diffèrent donc grandement d'une étude à l'autre, certains trouvant un avantage d'une lésion tardive, d'autres ne trouvant aucun lien et d'autres un lien non linéaire. Cette divergence des résultats pourrait être due au fait qu'une proportion substantielle d'enfants avec hémiplégie aurait des signes neurologiques de dommage bilatéral (Uvebrant, 1988). Dans cette population, le diagnostic de lésion cérébrale repose généralement sur des signes cliniques, sans documentation objective (imagerie, chirurgie, etc.), le rendant donc incertain. Par conséquent, il est difficile de conclure à partir de ces études. De plus, les résultats de ces études sont également affectés par la simple présence de l'hémiplégie puisqu'une parésie au membre supérieur dominant peut affecter la performance à l'échelle de QIP sur laquelle des points sont alloués pour la vitesse d'exécution motrice. Par contre, les enfants qui ont une hémiplégie congénitale ou qui sont hémiplégiques depuis longtemps apprennent à utiliser efficacement le membre ipsilatéral à la lésion. L'influence de l'hémiplégie peut donc différer entre les enfants et les adultes. Ce facteur est donc important à prendre en en considération et il sera abordé plus en détail ci-dessous.

*Récupération du QI lors d'un traumatisme craniocérébral*. Plusieurs études ont été réalisées auprès d'enfants ayant subi un traumatisme craniocérébral (TCC). Cependant, des résultats non significatifs sont souvent observés. Chadwick, Rutter, Thompson et Shaffer (1981) ont étudié une cohorte de 97 enfants ayant subi un TCC par projectile avant l'âge de douze ans. Ils ont trouvé que les enfants ayant subi un TCC avant l'âge de cinq ans avaient tendance à avoir des QI (QIV, QIP et QIG) plus faibles, particulièrement chez les cérébrolésés gauches, quoiqu'aucune différence n'ait atteint le seuil significatif. De même, l'analyse par régression multiple indiquait que l'âge à la lésion n'était pas un prédicteur significatif des scores de QI. Anderson, Morse et al. (1997) ont étudié un groupe de 49 enfants ayant subi un TCC entre l'âge de deux à sept ans. Dans l'analyse des prédicteurs du QI (QIG, QIV et QIP) un an

post-TCC, ils ont trouvé que l'âge au trauma n'était pas un prédicteur significatif. Des résultats similaires sont obtenus par Ewing-Cobbs, Miner, Fletcher et Levine (1989) qui ont étudié une cohorte de 21 enfants ayant subi un TCC entre l'âge de quatre mois à cinq ans. Ils ont trouvé que l'âge (plus ou moins de 31 mois) au TCC n'était pas associé au QI que ce soit immédiatement ou huit mois après la lésion.

Certaines études trouvent un effet de l'âge, mais la direction de ce lien n'est pas constante. Verger et collègues (2000) ont étudié un groupe de 29 enfants ayant subi un TCC avant dix-sept ans. Ils ont trouvé une corrélation positive entre l'âge à la lésion et le QIV qui devenait toutefois non significative lorsque le score Glasgow était pris en compte dans les analyses statistiques. Cependant, lorsque le groupe d'enfants a été divisé en deux selon l'âge à la lésion (avant ou après huit ans ; aucune différence significative entre le score Glasgow moyen des groupes), les plus jeunes avaient des scores de QIV et de QIP plus faibles que ceux du groupe contrôle, alors que ce n'était pas le cas chez les plus vieux. Cette étude suggère donc un effet délétère d'une lésion précoce sur les scores de QI, alors que la suivante suggère l'inverse. Anderson, Morse, Catroppa, Haritou et Rosenfeld (2004) ont étudié une cohorte de 84 enfants ayant subi un TCC entre l'âge de deux à sept ans qui ont été évalués trente mois post-TCC. Une analyse de régression multiple a confirmé que l'âge au moment de l'évaluation (qui est très fortement relié à l'âge au moment du TCC) est un prédicteur significatif des résultats au QIG et au QIV. Toutefois, contrairement à ce qui était attendu par les auteurs, la relation était négative : un âge plus avancé était associé à de meilleurs résultats lors de l'évaluation.

Ainsi malgré la taille respectable des échantillons à l'étude, les conclusions des différents auteurs divergent encore. Les résultats aux analyses statistiques révèlent principalement l'absence d'un lien significatif entre l'âge à la lésion et le QI suite à un TCC lorsque les variables neurologiques (ex. score Glasgow) sont prises en considération. Le TCC est cependant une étiologie particulière puisque, même si un dommage focal est documenté, il est probable que le cerveau ait néanmoins subi des répercussions diffuses.

*Récupération du QI lors d'une lésion focale*. Un troisième groupe d'études porte sur des enfants ayant des lésions d'étiologies variées, mais plus nettement localisées. Dennis (1985a) a étudié une cohorte de 407 enfants CL (étiologies variées) et elle a trouvé que les scores de QI (QIG, QIV et QIP) n'étaient pas significativement reliés à l'âge d'apparition des symptômes majeurs ni à l'âge au test. Elle a conclu que l'effet de l'âge sur les scores de QI est probablement non linéaire et que l'effet n'existe que dans la mesure où il interagit avec d'autres variables. Par contre, le QIV et le QIP étaient plus affectés par des conditions se développant plus tardivement (Dennis, 1985b), ce qui suggère la présence d'une interaction entre l'étiologie et l'âge à la lésion. D'autre part, une interaction entre l'âge, le côté de la lésion et le type de QI est souvent observée. Vargha-Khadem, O'Gorman et Walters (1985) ont étudié une cohorte de 53 enfants CL. Ils ont trouvé que le QIV était plus faible suite à des lésions précoces (en comparant les lésions périnatales, précoces, tardives) chez les CLG, alors que le QIP ne montre pas cette variation en fonction de l'âge à la lésion. Aucun effet du groupe d'âge n'a été observé chez les CLD. Une autre étude, réalisée par Riva et Cazzaniga (1986) auprès d'une cohorte de 48 enfants CL (étiologies variées), a montré que des lésions précoces affectent davantage les scores de QI que les lésions plus tardives. Plus précisément, chez les enfants lésés avant un an, les scores de QIV des CLD étaient plus faibles que ceux du groupe contrôle (frère, sœur ou cousin du participant) et les scores de QIP étaient plus faibles que ceux du groupe contrôle peu importe l'hémisphère lésé. Chez les enfants CL après un an, seuls les CLD avaient un score de QIP plus faible que le groupe contrôle. Aram et Ekelman (1988) ont étudié les performances de 32 enfants CL avant ou après deux ans (étiologies variées). Une interaction entre les facteurs âge, côté de la lésion et test (QIV et QIP) était significative et correspondait au profil attendu, c'est-à-dire que le QIV était inférieur au QIP chez les CLG et que l'inverse était observé chez les CLD, mais seulement chez les CL plus tardifs (lésion après deux ans). Ces résultats suggèrent donc un effet développemental de spécialisation hémisphérique qui sera abordé plus loin. De plus, les résultats au QIV et au QIP étaient plus faibles chez les

CL précoces que chez les CL plus tardifs, quoiqu'aucune analyse statistique n'ait été présentée sur cette différence. De leur côté, Hogan, Kirkham et Isaacs (2000) ont étudié un échantillon de 38 enfants ayant subi un accident vasculaire cérébral (AVC) avant ou après 6 ans. Ils ont trouvé que les scores de QI des enfants plus âgés à la lésion étaient plus faibles que les normes, quoique cette tendance n'ait pas été significative, alors que les enfants plus jeunes à la lésion avaient des résultats similaires au groupe normatif. Lorsque les enfants ont été subdivisés selon le côté de la lésion (en plus de l'âge à la lésion), aucun score de QI n'était significativement différent de la norme. Il y avait cependant une tendance pour un effet délétère d'une lésion droite sur le QIP chez les enfants plus âgés à la lésion, alors que les lésions gauches affectaient les deux types de QI. Finalement, Lansing et collègues (2004) ont étudié un groupe de 26 enfants ayant subi un AVC avant ou après l'âge de un an. En comparant les groupes, ils observaient une tendance pour une meilleure performance aux scores de QI chez les enfants ayant subi l'AVC plus tardivement, mais l'effet n'était pas statistiquement significatif.

Il semble donc, selon l'ensemble de ces études, que l'effet de l'âge à la lésion soit relié au côté de la lésion et à l'échelle étudiée (QIV ou QIP). Malgré que les lésions soient focales et que des facteurs additionnels (ex. côté de la lésion) soient pris en considération dans ces études, les conclusions divergent encore. La majorité de ces études obtiennent des liens non significatifs entre l'âge et le QI et les deux études qui trouvent un effet statistiquement significatif suggèrent des conclusions contraires. Cependant, cette variation des résultats est moins surprenante lorsque l'on considère qu'une étude comparait les CL entre eux alors que l'autre les comparait à un groupe contrôle.

*Études longitudinales de l'évolution du QI suite à une lésion cérébrale*. Il est raisonnable de croire que le QI des personnes CL continue d'évoluer pendant une certaine période de temps suite à la lésion et qu'il puisse augmenter, diminuer ou rester le même. Pour bien étudier la question de la différence d'âge sur la récupération du QI, il est important de vérifier non seulement le score de QI après la

lésion, mais aussi la différence du score entre deux temps de mesure. L'intérêt d'utiliser un devis de recherche longitudinal dans lequel chaque sujet est évalué plus d'une fois est évident. Cette méthode permet l'étude réelle de la récupération cognitive suite à une lésion cérébrale en fonction de l'âge à la lésion.

Certaines études ont effectivement investigué la récupération dans le temps du QI suite à une lésion cérébrale, le plus souvent chez des personnes ayant subi un TCC. Corkin, Rosen, Sullivan et Clegg (1989) ont réalisé une étude auprès de 57 vétérans de guerre ayant un TCC par projectile. Dix ans après leur blessure, ces vétérans avaient une mesure cognitive globale (obtenue par le Army General Classification Test) significativement plus faible que celui du groupe contrôle (personnes ayant subi des dommages au niveau des nerfs périphériques). Lorsqu'évalués une deuxième fois, environ quarante ans après leur lésion, les scores de ces vétérans avaient décliné chez le groupe de TCC, alors qu'ils étaient restés stables chez le groupe contrôle. De plus, les auteurs ont trouvé que le déclin des scores chez le groupe de TCC était associé à l'âge à la lésion, les lésions plus tardives étant associées à un plus grand déclin. Chadwick, Rutter, Brown, Chaffer et Traub (1981) ont étudié une cohorte de 60 enfants ayant subi un TCC modéré à sévère vers dix ans. Les enfants ont été suivis jusqu'à deux ans après le TCC. Les enfants ont obtenu des scores de QIV et de QIP plus faibles que ceux du groupe contrôle (enfants ayant subi une blessure orthopédique). Le groupe d'enfants avec TCC sévère ($n$=25) a été divisé en deux selon l'âge à l'accident : avant ou après dix ans. Les auteurs n'ont trouvé aucune différence entre ces groupes dans le profil ou l'étendue de la récupération des scores de QIV et de QIP. Une autre étude, réalisée par Anderson et Moore (1995), portant sur 36 enfants ayant eu un TCC modéré à sévère a cependant obtenu des résultats différents. Ils ont trouvé que les enfants ayant eu un TCC plus tardivement (sept ans ou plus) avaient eu une meilleure récupération sur le score de QIP. Le score de QIV était demeuré stable chez les plus âgés, mais a montré une légère tendance, non significative, au déclin chez les enfants traumatisés plus jeunes (moins de sept ans). En 2000, Anderson, Catroppa, Morse, Haritou et Rosenfeld ont

étudié 124 enfants ayant subi un TCC léger à sévère entre trois et douze ans. Les analyses de la variance sur les facteurs temps (0 à 3 mois et 12 mois post lésion), âge à la lésion et sévérité du TCC ont révélé que l'âge à la lésion n'expliquait pas significativement les scores de QIG, QIV et QIP. Par contre, l'âge interagissait avec la sévérité du TCC. Lors de TCC sévères, une lésion précoce était associée à une moins bonne récupération (QIG, QIV et QIP) qu'une lésion plus tardive. Brink, Garrett, Hale, Woo-Sam et Nickel (1970) ont étudié une cohorte de 52 enfants ayant subi un TCC sévère avant ou après l'âge de huit ans. Bien qu'aucun test d'inférence n'ait été réalisé, ils notaient qu'un plus grand pourcentage d'enfants ayant subi un TCC plus tardivement (après huit ans) avait un score de QIG dans les limites de la norme (QI entre 84 et 110). Les auteurs mentionnaient également que les scores de QI ont continué de s'améliorer jusqu'à deux ans après le TCC. Ceci démontre donc l'importance d'étudier le QI suite à un long intervalle de temps après la lésion. Klonoff, Low et Clark (1977), ont étudié les scores de QI chez des enfants ayant subi un TCC entre deux et quinze ans jusqu'à cinq ans après le TCC ($n$=231 au premier temps de mesure; $n$=117 après cinq ans). Quoiqu'aucun test d'inférence n'ait été effectué sur la question, une tendance indiquait que la récupération dans le temps était influencée par l'âge au moment du TCC. En effet, les enfants ayant subi le TCC après neuf ans avaient des scores de QI similaires à ceux des enfants du groupe contrôle quatre ans après le TCC, alors que les scores de QI des enfants CL plus jeunes demeuraient inférieurs à ceux du groupe contrôle. Finalement, une étude longitudinale réalisée par Aram et Eisele (1994) a porté sur la récupération des scores de QIV et de QIP chez 26 enfants ayant eu une lésion congénitale ou acquise avant l'âge de quinze ans (étiologie vasculaire ou infectieuse). Les CLG montraient peu de variation (variation définie selon les écarts types) de leur QI dans le temps (environ huit ans d'intervalle), alors que les CLD montraient un déclin des scores dans le temps. Les régressions réalisées sur les QI au deuxième temps de mesure ont indiqué que l'âge à la lésion prédisait le QIG et le QIP, les lésions précoces étant associés à des scores plus faibles.

Les études longitudinales suggèrent donc que le lien entre l'âge à la lésion et les scores de QI soit influencé par plusieurs variables dont la sévérité de l'atteinte, le temps de récupération et la mesure (QIV ou QIP). Il semble également que les différences notées démontrent un avantage pour les enfants ayant acquis la lésion de façon plus tardive, quoiqu'aucun patron clair ne soit établi.

*Synthèse des études recensées*. Le tableau 1*a* résume les principales critiques et conclusions pouvant être tirées des études précédentes. Les premières études réalisées auprès de participants hémiplégiques ou traumatisés crâniens présentent plusieurs limites méthodologiques importantes. Les études ayant le plus de valeurs (lésions focales et études longitudinales) indiquent que l'effet de l'âge doit être étudié dans une optique multivariée, et que dans une telle optique, peu d'évidences soutiennent le principe de Kennard dans les populations majoritairement pédiatriques.

Tableau 1*a*

*Synthèse des études recensées*

| Groupe d'études | Critique | Tendance principale des résultats / conclusions |
|---|---|---|
| Hémiplégiques | · Lésions non objectivées<br>· Latéralisation incertaine<br>· Effet confondant de l'hémiplégie sur la performance | · Divergence des résultats |
| Traumatisme craniocérébral | · Lésions souvent non objectivées<br>· Sévérité variable (souvent degré léger)<br>· Étiologie diffuse | · Absence de lien entre l'âge et le QI |
| Lésions focales | · Échantillons généralement limités (surtout considérant les recoupements en plusieurs sous-groupes selon l'âge et le côté)<br>· Variabilité d'âge restreinte<br>· Lésions bien documentées et localisées | · Absence de lien entre l'âge et le QI<br>· Le QI varie en fonction du côté de la lésion |
| Études longitudinales | · Majoritairement étiologie traumatique<br>· Souvent absence de tests d'inférence<br>· Échantillons plus importants | · Plusieurs facteurs doivent être considérés (sévérité, temps de récupération, type de QI, etc.)<br>· Tendance anti-Kennard |

*Comparaison des enfants et des adultes*. À notre connaissance, seulement deux études ont auparavant comparé des enfants et des adultes CL sur des mesures de QI. Mosch, Max et Tranel (2005) ont étudié une cohorte de 29 enfants ayant subi un AVC unilatéral. Chacun de ces cas a été apparié à un adulte ayant subi un AVC au même site intrahémisphérique et d'un volume équivalent. Les résultats à plusieurs mesures cognitives post-lésion, dont le QI, ne différaient pas selon l'âge à l'AVC (enfant versus adulte), réfutant ainsi le principe de Kennard. Aussi, Montour-Proulx

et collègues, (2004) ont étudié un échantillon composé d'enfants et d'adultes ($n$=685). Leur étude multivariée démontre clairement qu'un âge précoce à la lésion est moins favorable qu'un âge plus tardif, et ce, même lorsque plusieurs facteurs modérateurs sont contrôlés statistiquement.

*État des connaissances actuelles*

Une première conclusion s'impose suite à la revue de ces études. Les enfants ayant une lésion cérébrale ont généralement des scores de QI affaiblis. Comme Ballantyne, Scarvie et Trauner (1994) ont trouvé, malgré le fait que les scores de QI d'enfants CL soient généralement à l'intérieur des normes de l'intelligence moyenne, ceux-ci sont souvent plus faibles que ceux des groupes contrôles. Toutefois, il est difficile de juger de la véridicité du principe de Kennard à partir de ces études, et ce, pour plusieurs raisons. D'abord, plusieurs de ces études n'étaient pas conçues pour répondre à cette question. Les analyses ont souvent été effectuées de façon post-hoc ou dans un but exploratoire ou descriptif. Deuxièmement, les points de comparaison variaient d'une étude à l'autre, tel qu'il a déjà été mentionné. Certains comparaient le QI des enfants CL à celui d'un groupe contrôle, d'autres aux normes appropriées au groupe d'âge, et finalement, d'autres comparaient les groupes d'enfants cérébrolésés entre eux. Troisièmement, les groupes d'âge différaient d'une étude à l'autre. Un groupe d'âge considéré comme étant le plus jeune dans une étude pouvait être considéré comme plus âgé dans une autre étude, rendant ainsi les comparaisons difficiles. De plus, les recherches portant sur l'effet de l'âge ne concernaient, en majorité, que les enfants. L'étendue d'âge est donc limitée et les comparaisons avec les adultes restent à faire. Quatrièmement, les échantillons étaient souvent petits. Cinquièmement, les étiologies différaient d'une étude à l'autre et les facteurs modérateurs restaient souvent incontrôlés. Finalement, la méthode de recherche (longitudinale ou transversale) variait aussi d'une étude à l'autre.

En somme, aucun consensus n'est atteint, ni pour les études longitudinales, ni pour les études transversales. Il est néanmoins notable que les études appuyant

solidement le principe de Kennard sont rares. Toutefois, puisque les études ont appuyé les deux hypothèses, soit la plus grande ou la plus faible récupération des jeunes cérébrolésés, le débat reste ouvert (Vicari et al., 2000). Par contre, tel que mentionné par St.James-Roberts (1981), les adultes montrent plus de récupération que ne le prédit le principe de Kennard, tandis que la supériorité de la récupération chez l'enfant n'est pas aussi grande ou constante que prédit. Il semble en effet que la littérature ne donne aucun support à une position extrême sur l'effet de l'âge sur la récupération suite à une lésion (Smith, 1984). Malgré le fait que la littérature ne nous permet pas encore d'aborder la signification théorique des divergences observées, elle est néanmoins très enrichissante en ce qui a trait aux éléments importants à considérer dans cette problématique. En effet, les résultats des diverses études sont influencés par plusieurs variables modératrices importantes à examiner, telles l'âge au test, le temps de récupération, le côté de la lésion, le volume de la lésion, l'étiologie de la lésion, les atteintes fonctionnelles spécifiques, etc. Un dommage cérébral n'est pas une condition homogène. Par conséquent, la source des déficits cognitifs y étant reliés est probablement multivariée (Dennis, 1985a). Tel que Johnson et Almli l'ont mentionné (1978), l'étude de l'effet de l'âge sur un dommage cérébral est une situation remplie d'interactions complexes qui nécessite des interprétations prudentes, ce qui n'est malheureusement pas toujours reflété dans les études.

Le tableau 1 représente les études ayant étudié l'effet de l'âge à la lésion sur les scores de QI suite à une lésion cérébrale. Le tableau documente les variables qui sont prises en considération dans ces études lors de l'analyse statistique de l'effet de l'âge sur le QI post-lésionnel. Ces variables font souvent l'objet d'analyses, à savoir si les groupes diffèrent ou non sur les variables. Par contre, l'effet modérateur de ces variables sur l'effet de l'âge à la lésion (par leur utilisation en tant que covariables dans les analyses de la variance ou en tant que facteurs dans les régressions multiples, par exemple) fait rarement partie des analyses. Dans le tableau 1, les variables sont catégorisées selon deux possibilités : (1) la variable est non contrôlée dans les analyses statistiques – en gris, (2) la variable est soit fixe ou incluse dans les analyses

statistiques comme facteur dans les régressions multiples ou comme covariable dans les analyses de la variance – en blanc. Les variables décrites dans le tableau 1 sont : le nombre de participants (N) et l'âge à la lésion ou à l'apparition des premiers symptômes, qui sont présentées à titre d'information seulement. Ensuite suivent : la confirmation objective de la lésion soit par imagerie cérébrale ou par chirurgie, l'étiologie de la lésion, le volume de la lésion, le site de la lésion (intrahémisphérique), le côté de la lésion, l'intervalle lésion-test ou simplement l'âge au test, le sexe des participants, et finalement, la présence d'un problème moteur ou de langage.

Tableau 1.

*Description des variables modératrices et degré de contrôle de celles-ci dans les études de l'effet de l'âge à la lésion sur le QI post-lésionnel*

Légende: Contrôlée | Non contrôlée

| Référence | N | Âge à la lésion | Lésion confirmée | Étiologie | Volume de la lésion | Site de la lésion | Côté de la lésion | Âge au test / Période de récupération | Sexe | Problème moteur | Problème de langage |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Études transversales* | | | | | | | | | | | |
| Brink et al., 1970 | 43 | 2 à 18 ans (<vs> 8 ans) | Non | TCC sévère seulement | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Woods, 1980 | 50 | 0 à 15 ans <vs> 1 an | Pas systématique | Variée | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Hémiplégie seulement | Non contrôlée |
| Chadwick Rutter, Thompson et al., 1981 | 97 | ≤12 ans (<vs> 5 ans) | Non | TCC léger à sévère Contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Dennis, 1985 | 407 | Prénatal à enfance | Pas systématique | Variée Contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée |
| Vargha-Khadem et al., 1985 | 54 | 0 à 14 ans (prénatal, <5 ans, >5 ans) | Oui | Variée Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée |
| Riva et al., 1986 | 48 | (0 vs > 1 an) | Oui | Variée Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Aram et Ekelman, 1988 | 32 | 0 à 15 ans (<vs > 2 ans) | Oui | Variée Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Levine et al., 1987* | 41 | 0 à 9 ans (congénital vs acquis) | Oui | Variée Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Banich et al., 1990* | | | | | Non contrôlée | | Non contrôlée | Contrôlée | | | |
| Goodman et al., 1996 | 149 | (congénital-prématurés, congénital, acquis) | Non | Hémiplégie | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée (selon côté d'hémiplégie) | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Anderson, Bond et al., 1997 | 130 | 0 à 14 ans (<vs > 1 an) | Non | Méningite | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Hogan et al., 2000 | 38 | (<vs> 6 ans) | Non mentionné | AVC seulement | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Verger et al., 2000 | 29 | 0 à 16 ans (<vs> 8 ans) | Non | TCC sévère seulement | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Lansing et al., 2004 | 26 | 0 à 13 ans (<vs> 1 an) | Oui | AVC | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |

Tableau 1.

*Description des variables modératrices et degré de contrôle de celles-ci dans les études de l'effet de l'âge à la lésion sur le QI post-lésionnel*

Légende: Contrôlée | Non contrôlée

| Référence | N | Âge à la lésion | Lésion confirmée | Étiologie | Volume de la lésion | Site de la lésion | Côté de la lésion | Âge au test / Période de récupération | Sexe | Problème moteur | Problème de langage |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Études transversales* | | | | | | | | | | | |
| Montour-Proulx et al., 2004 | 685 | 0 à 70 ans | Oui | Variée Contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Mosch et al., 2005 | 58 | Enfants vs adultes | Oui | AVC | Contrôlée par appariement | Contrôlée par appariement | Contôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| *Études longitudinales* | | | | | | | | | | | |
| Chadwick, Rutter, Brown et al., 1981 | 60 | 5 à 14 ans (<vs> 10 ans) | Non | TCC sévère seulement | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Corkin et al., 1989 | 57 | 18 à 33 ans | Oui | TCC | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Hommes seulement | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Aram et Eisele, 1994 | 26 | 0 à15 ans | Oui | Variée de nature vasculaire Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Contrôlée | Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Anderson et al., 1995 | 36 | 1 à 7 ans (<vs> 7 ans) | Pas systématique | TCC modéré à sévère Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Signes neurologiques (non spécifiés) | |
| Ewing-Cobbs et al., 1989 | 21 | 0 à 5 ans (<vs> 31 mois) | Oui | TCC | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Analyses séparées par temps de mesure | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Anderson, Morse et al., 1997 | 49 | 2 à 7 ans | Non | TCC léger à sévère Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Intervalle fixe | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Anderson et al., 2000 | 124 | 3 à 12 ans | Oui | TCC léger à sévère Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |
| Anderson et al., 2004 | 84 | 2 à 7 ans | Oui | TCC léger à sévère Contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée | Intervalle fixe | Non contrôlée | Non contrôlée | Non contrôlée |

*Facteurs modérateurs dans l'étude neurodéveloppementale du QI suite à une lésion cérébrale*

Le tableau 1 indique que les études du QI auprès des CL n'ont généralement pas reflété l'aspect multifactoriel de l'effet de l'âge sur la récupération. En effet, peu des variables mentionnées ont été contrôlées dans ces études. De plus, le type de devis, longitudinal ou transversal, varie d'une recherche à l'autre. Par contre, ces mêmes études suggèrent l'existence de liens et d'interactions entre ces variables. Il devient donc important d'investiguer l'effet de chacune de ces variables, et surtout d'analyser la problématique dans une optique multivariée afin de déterminer la participation des facteurs modérateurs dans l'effet de l'âge sur la récupération post-lésionnelle des scores de QI.

*Temps de récupération*. L'intervalle de temps entre la lésion et le test est une variable importante à considérer puisqu'elle représente le temps de récupération suite à la lésion. Intuitivement, on croit que plus le temps de récupération est long, meilleure sera la performance. En fait, le taux de récupération est typiquement plus rapide dans les premiers mois suivant la lésion et diminue avec le temps pour finalement atteindre un plateau (Sohlberg & Mateer, 2001). La récupération suite à une lésion peut être attribuée soit à la réorganisation du substrat, soit à l'effet de diaschèse. En effet, le cerveau récemment lésé peut être en dérèglement métabolique, par exemple par des changements vasculaires, du liquide céphalo-rachidien, de l'œdème, etc. Peu importe le site de la lésion, ce dérèglement affecte le cerveau dans son entier. La performance de l'individu est par conséquent affectée, même si les fonctions évaluées ne sont pas directement touchées par la lésion. Ces conséquences directes de la lésion se résorbent tranquillement avec le temps ; c'est ce que plusieurs nomment l'effet de diaschèse (Finger & Almli, 1985; Meier, Strauman & Thompson, 1987; Glassman & Smith, 1988). C'est une des raisons pourquoi le maximum de récupération se fait tôt après la lésion.

Par contre, la récupération des enfants semble manifester une caractéristique importante. En effet, il a été montré maintes fois que les enfants peuvent ne présenter

aucun déficit immédiatement après la lésion et, avec les années, développer des déficits. Ceci peut s'expliquer par l'immaturité du cerveau au moment de la lésion. Si une région cérébrale est endommagée avant qu'elle ne soit devenue fonctionnelle, les déficits ne seront pas apparents avant l'âge de développement de cette fonction. Kennard avait elle-même mentionné que certains animaux cérébrolésés semblaient « grandir dans le déficit » (Kennard & Fulton, 1942) puisque des déficits apparaissaient en cours de développement (aussi nommé phénomène du déficit émergent, Taylor et Alden, 1997). Cet effet a d'ailleurs été reconnu dès 1895 par Sachs. Les enfants peuvent passer une partie de leur enfance sans problème apparent, mais lorsque la fonction doit normalement se développer, les systèmes endommagés perturbent ce développement et c'est alors que les déficits font leur apparition. L'état fonctionnel de l'enfant ne peut ainsi être évalué qu'au moment du développement de cette fonction et non pas nécessairement immédiatement après la lésion (Dennis, 1989).

Selon Goldman (1971), deux explications de cet effet du déficit émergent sont possibles. D'abord, tel qu'il a été mentionné ci-dessus, le substrat cérébral endommagé peut être normalement immature à l'âge de la lésion, donc n'influencera pas nécessairement la performance. Deuxièmement, la réorganisation du cerveau suite à une lésion peut être bien adaptée pour les fonctions qui se développent tôt, mais s'avérer inadéquate pour les fonctions plus complexes qui se développent plus tardivement. Deux facteurs seraient donc importants à considérer : le degré d'implication fonctionnelle de la structure endommagée et le statut maturationnel des structures intactes (Goldman, 1974). Malgré l'importance du temps de récupération, peu d'études ont pris en considération cette variable dans l'étude de l'effet de l'âge sur la récupération du QI.

Banich et al. (1990) ont trouvé que le temps de récupération était corrélé négativement avec les scores de QIP et de QIV chez des hémiplégiques congénitaux, la tendance devenant observable principalement après six ans. Cet âge correspond d'ailleurs au début de la scolarisation primaire. Par contre, le temps de récupération

n'était pas un prédicteur significatif des scores de QI pour les enfants ayant une hémiplégie acquise. Une analyse des scores bruts (non ajustés pour l'âge) des enfants des deux groupes (hémiplégie congénitale et acquise) a toutefois révélé que la performance augmentait avec l'âge. Ceci suggère que les enfants cérébrolésés progressent, mais à un rythme plus lent que les enfants du groupe normatif. Ceci concorde avec les résultats obtenus par Klonoff et al. (1977). Dans une étude longitudinale, où les mêmes enfants étaient évalués à différents intervalles suite au TCC, ils ont démontré que les scores de QI des enfants continuaient de s'améliorer jusqu'à cinq ans après l'accident. Par contre, Dennis et collègues (1981) n'ont trouvé aucune relation entre l'âge au test et les scores de QI chez des enfants hydrocéphales (hydrocéphalie décelée avant un an). Cependant, l'hydrocéphalie se distingue des autres étiologies en ce qu'elle provoque un effet diffus de compression plutôt qu'une lésion focalisée. Le temps de récupération suite à une lésion cérébrale semble donc pouvoir avoir un impact sur la récupération du QI et est donc important à considérer et à documenter.

*Site intrahémisphérique de la lésion*. Puisque certaines fonctions sont plus ou moins localisées, puisque toutes les fonctions ne se développent pas au même rythme et puisque certaines régions se différencient anatomiquement, il est présumé que le site de la lésion peut influencer la récupération. Cette variable est pertinente à considérer dans l'étude de l'effet de l'âge puisque l'importance de la localisation de la lésion semble pouvoir changer ou même être renversée durant le développement (Dennis, 1989). Russell (1961) a suggéré, par exemple, que les lésions frontales sont plus délétères pour l'enfant puisqu'elles peuvent le priver de fonctions cruciales qui sont, chez l'adulte, prises en charge par d'autres régions. Whitaker (1983) a également suggéré qu'une lésion chez l'enfant provoque des conséquences différentes que chez l'adulte puisque les enfants n'ont pas encore développé les composantes fonctionnelles localisées; plus précisément, la région péri-rolandique péri-sylvienne n'aurait pas encore acquis sa fonction d'automatisation. De plus, l'effet du site de la lésion serait même lié à l'intervalle de temps entre la lésion et le test. En effet,

Goldman (1974) a réalisé une étude auprès de primates et a trouvé que l'effet de « grandir dans le déficit », qui a été abordé précédemment, dépend en partie du site de la lésion. Peu d'études ont cependant tenu compte du site intrahémisphérique de la lésion dans l'étude du rôle de l'âge dans la récupération intellectuelle post-lésionnelle.

Dans l'analyse multifactorielle de Dennis (1985a), certains sites de lésion étaient associés à certaines faiblesses sur les scores de QI (soit QIG, QIV ou QIP). Selon elle, les effets du site de la lésion sur le QI ne peuvent pas être expliqués que par les dimensions focal versus diffus ou encore latéralisé versus non latéralisé. Les caractéristiques localisationnelles affecteraient plutôt les scores de QI par la mise en œuvre simultanée de plusieurs dimensions différentes. Dans l'étude d'Aram et Ekelman (1988), aucun lien n'a été trouvé entre le QI et le site de la lésion, soit pré ou post rolandique, quoique l'échantillon disponible pour cette analyse était petit (N=10). Levine et collègues (1987) ont également trouvé que le site de la lésion n'influençait pas les scores de QI, et ce, peu importe la façon de catégoriser cette variable (cortical versus cortical et sous-cortical; temporal ou pariétal versus autre; catégorisation en six classes allant de la simple dilatation unilatérale ventriculaire à une lésion de la matière blanche et grise). De même, Chadwick, Rutter, Thompson et al. (1981) ainsi que Anderson et collègues (2004) n'ont trouvé aucun effet du site de la lésion chez des enfants ayant subi un TCC provoquant une lésion localisée. En fait, cette absence de lien entre site lobaire et score de QI n'est pas surprenant lorsque l'on considère la nature globale de cette mesure qui regroupe un ensemble de fonctions cognitives attribuées à différentes régions cérébrales. D'ailleurs, Haier, Jung, Yeo, Head et Alkire (2005) ont montré, à l'aide d'une étude d'imagerie cérébrale chez l'adulte, que l'intelligence globale n'est pas localisée, mais plutôt distribuée sur le plan neuronal.

Par contre, certains effets émergent lorsque l'influence du site intrahémisphérique est prise en considération avec d'autres facteurs, tel que le côté de la lésion. Par exemple, dans l'étude de Grafman, Salazar, Weingartner, Vance et

Amin (1986), une régression multiple a révélé que la structure endommagée était le meilleur prédicteur des scores de QI chez les CLD. Par contre, chez les CLG, le seul prédicteur significatif était le volume de la lésion. De même, dans l'étude de Warrington, James et Maciejewski (1986) sur le pouvoir localisateur et latéralisateur du WAIS (version abrégée) chez des adultes avec une lésion cérébrale unilatérale, un effet de site a été trouvé significatif. Les personnes avec une lésion pariétale droite avaient un QIP plus faible que celles avec une lésion droite non pariétale. Ce lien n'est pas surprenant étant donné la nature visuospatiale de certains sous-tests de l'échelle de QIP. Par contre, aucune région particulière n'était associée au QIV. Le côté de la lésion est donc important à considérer et il semble également que des interactions complexes entre le site de la lésion et d'autres variables telles que l'étiologie, l'âge et le type de traitement peuvent exister (Ris & Noll, 1994). Toutefois, l'interaction entre le site lobaire cortical et l'effet de l'âge sur la récupération du QI post-lésionnel a été peu abordée. Ceci pourrait être dû au fait que peu d'études portent sur des lésions focales et objectivement documentées. Des études portant sur cet aspect sont donc nécessaires.

*Côté de la lésion*. Il est très probable que l'effet de l'âge sur la récupération du QI soit différent selon l'hémisphère lésé. Il est généralement admis, chez les adultes avec dominance cérébrale gauche, qu'une lésion à l'hémisphère droit sera suivie d'une baisse sur le score de QIP tandis qu'une lésion à l'hémisphère gauche sera suivie d'une baisse sur le score de QIV (Bornstein, 1983; Inglis & Lawson, 1982). Chez les enfants par contre, le profil semble être moins clair puisque la spécialisation hémisphérique est moins fixée (Lenneberg, 1984). En fait, plusieurs auteurs se sont penchés sur cette question à savoir si l'humain venait au monde avec un cerveau préprogrammé pour une spécialisation hémisphérique (déterminisme) ou si les différentes régions cérébrales étaient capables de prendre en charge différentes fonctions (équipotentialité). L'exemple typique du phénomène d'équipotentialité est l'impact d'une lésion hémisphérique gauche sur les fonctions du langage. En effet, chez l'adulte, une lésion hémisphérique gauche compromet les fonctions langagières

tandis que la même lésion chez l'enfant n'a pas nécessairement cet effet. Comme il a été mentionné précédemment, de nombreux cas d'enfants hémisphérectomisés gauches ayant très bien récupéré leur fonction du langage ont été publiés. Il a d'ailleurs été proposé que les fonctions du langage seraient d'abord organisées de façon diffuse et bilatérale et que ces fonctions se localiseraient graduellement dans l'hémisphère gauche avec les années (Whitaker, 1983). Plus récemment, Bates (Bates & Roe, 2001; Bates, Vicari & Trauner, 1999) a proposé un compromis entre les deux points de vue (ce qu'elle nomme « the emergentist view » ou « constrained plasticity »). Selon cette théorie, certaines régions cérébrales auraient un biais pour le traitement d'un type d'information, mais ne seraient pas spécifiques à une fonction particulière, permettant ainsi une réorganisation neuronale et fonctionnelle durant le développement.

D'un autre côté, plusieurs auteurs ont suggéré que les hémisphères cérébraux n'auraient pas le même gradient de maturation. Certains ont appuyé l'hypothèse selon laquelle la croissance serait d'abord plus importante dans l'hémisphère gauche (Corballis & Morgan, 1978 par exemple), alors que d'autres ont appuyé l'hypothèse inverse (Goldberg & Costa, 1981, par exemple). Ces hypothèses sont généralement basées sur des études portant sur la présence d'asymétries cérébrales anatomiques (telles que l'arborisation dendritique ou le volume du planum temporal), physiologiques (telles que le volume sanguin) ou fonctionnelles (telles que les performances lors de tâches d'écoute dichotique), et ce, à différentes étapes du développement (voir Best, 1988 pour une revue). Donc, si le gradient de maturation diffère entre les hémisphères, il est raisonnable de croire que le développement fonctionnel ainsi que la plasticité cérébrale seront également différents entre les hémisphères (Best, 1988). Conséquemment, une lésion cérébrale unilatérale aura un impact différent selon l'âge à laquelle elle survient. Il est donc particulièrement intéressant de vérifier si le patron de récupération suite à une lésion à l'un ou l'autre des hémisphères chez l'enfant correspond à celui généralement trouvé chez l'adulte.

L'importance de la variable côté de la lésion dans l'étude du QI post-lésionnel est reflétée par le nombre d'études qui prennent cette variable en compte. En effet, tel qu'indiqué au tableau 1 ci-dessus, cette variable modératrice est la plus fréquemment contrôlée dans les études recensées. Par contre, les résultats obtenus auprès des enfants ne sont pas consistants. Certains obtiennent le même profil qu'observé chez l'adulte. En effet, Aram et Ekelman (1988) ont trouvé une interaction significative entre les variables âge à la lésion (avant ou après deux ans), côté de la lésion et mesure (QIV et QIP) chez des enfants d'environ huit à onze ans. Les résultats obtenus étaient une diminution du QIV chez les CLG et une diminution du QIP chez les CLD, mais cet effet n'était observable que chez les enfants ayant subi la lésion après deux ans. Des résultats similaires ont été obtenus dans l'étude de Woods et Cary (1979) portant sur 27 enfants ayant subi une lésion hémisphérique gauche. Ils avaient montré que seul le groupe d'enfants ayant subi leur lésion avant un an d'âge était comparable au groupe contrôle sur une multitude de tâches langagières alors que les enfants cérébrolésés après un an démontraient des déficits résiduels même s'ils n'étaient pas aphasiques. Les auteurs avaient donc suggéré que l'hémisphère gauche est spécialisé pour le langage très tôt. Rudel, Teuber et Twitchell (1974) ont également obtenu la dissociation attendue chez des enfants cérébrolésés ($n$=63) où le QIP était diminué suite à une lésion droite et le QIV diminué (quoique non significativement) suite à une lésion gauche. Toutefois, les lésions n'étaient pas documentées objectivement ce qui laisse un doute quant à l'étiologie, mais surtout quant à la latéralité des lésions qui est inférée par l'examen neurologique.

Par contre, plusieurs autres études suggèrent que le patron observé chez l'enfant soit différent de celui chez l'adulte. D'abord, certains auteurs n'ont pas trouvé d'effet notable du côté de la lésion sur les scores de QI (Chadwick, Rutter, Thompson et al., 1981; Goodman & Yude, 1996; Lansing et al., 2004; Levine et al., 1987; Max, 2004; Muter, Taylor & Vargha-Khadem, 1997; Vargha-Khadem, Isaacs, Van der Werf, Robb, & Wilson, 1992; Vargha-Khadem et al., 1985). D'autres ont observé que seuls les scores de QIV différaient selon le côté de la lésion. Woods

(1980) a également rapporté que les enfants CLD (lésion acquise après un an) avaient un score de QIV dans les normes attendues, ce qui n'était pas le cas pour les CLG. Les scores de QIP étaient inférieurs à la moyenne pour les deux groupes. Nass, Peterson et Koch (1989) ont observé, chez 28 enfants d'environ six à huit ans ayant eu une lésion périnatale et une hémiparésie subséquente, que les CLD obtenaient des scores de QIV plus faibles que les CLG, alors que les scores de QIP ne différaient pas significativement. Aram et Eisele (1994) ont obtenu des résultats similaires chez des enfants ayant eu une lésion entre la période prénatale et l'âge de quinze ans. Ballantyne et al. (1994) ont étudié une cohorte de 17 enfants d'environ neuf à onze ans ayant subi une lésion périnatale vasculaire. Bien qu'aucune analyse statistique n'ait porté sur cette différence, les CLD ont obtenu de meilleurs scores de QIV que les CLG, alors que les scores de QIP étaient similaires pour les deux côtés. Certains de ces auteurs suggèrent que leurs résultats appuient l'hypothèse d'un gradient de maturation gauche-droite.

Par ailleurs, plusieurs études suggèrent que la latéralité de la lésion affecte plutôt les scores de QIP, alors que les scores de QIV sont similaires peu importe l'hémisphère lésé, ce qui pourrait suggérer une robustesse du QIV. Riva et Cazzaniga (1986) ont trouvé que des enfants CLD avaient des scores de QIP plus faibles que les CLG. Woods et Teuber (1973) ont observé, chez des enfants hémiplégiques ayant une lésion périnatale ou acquise, que les CLD et les CLG avaient un score de QIP plus faible que le score de QIV, quoique cette différence était trois fois plus grande chez les CLD. Hogan et ses collègues (2000) ont également trouvé une tendance (non significative) pour un effet délétère d'une lésion droite sur le score de QIP qui serait plus marquée après cinq ans chez des enfants ayant subi un AVC. Finalement, d'autres notent des répercussions moins spécifiques du côté de la lésion. Les résultats d'Aram, Ekelman, Rose et Whitaker (1985) suggèrent plutôt qu'une lésion gauche affecte le QIP, alors qu'une lésion droite affecte à la fois le QIV et le QIP. L'étude de Vollmer et collègues (2006) auprès d'enfants nés prématurément (avant 33 semaines de gestation) ayant une lésion unilatérale périnatale, indique que les enfants ayant une

lésion hémisphérique gauche ont des scores de QI (QIG, QIV et QIP) généralement plus faibles à l'âge de huit ans que les enfants ayant une lésion hémisphérique droite. De plus, le QIP était plus faible que le QIV peu importe le côté de la lésion. Toutefois, les auteurs n'ont pas contrôlé pour l'étendue de la lésion qui variait en fonction du côté.

En somme, les résultats varient énormément d'une étude à l'autre et sont difficiles à réconcilier. Plusieurs autres facteurs peuvent expliquer une telle variation. Un facteur important à considérer est le point de comparaison. En effet, certains comparent la différence QIV-QIP selon le côté de la lésion (QIV vs QIP chez CLD puis QIV vs QIP chez CLG), certains comparent les scores de QIV et de QIP séparément (QIV chez CLD vs CLG et QIP chez CLD vs CLG), alors que d'autres comparent les scores des enfants CL à ceux du groupe contrôle. De plus, certaines caractéristiques des échantillons étudiés peuvent avoir une influence sur l'effet du côté de la lésion. L'hémiplégie en est un exemple. En présence de ce symptôme, il n'est pas surprenant de constater que les scores de QIP soient diminués, même suite à une lésion gauche, puisque la mobilité du membre droit est réduite (ce point sera d'ailleurs abordé plus loin). L'âge à la lésion est un autre exemple. En effet, certaines études suggèrent que l'effet du côté de la lésion soit différent selon l'âge à la lésion. En fait, la seule tendance générale suggérée par l'ensemble des études mentionnées est que l'âge à la lésion aurait un rôle à jouer et que le modèle généralement appuyé chez les adultes (diminution du QIV chez les CLG et diminution du QIP chez les CLD) ne soit généralement pas observé chez les enfants. Le rôle modérateur du côté de la lésion ainsi que son interaction avec les autres caractéristiques lésionnelles est à élucider dans l'effet de l'âge sur la récupération du QI.

*Étiologie de la lésion*. Les lésions cérébrales chez les enfants et les adultes sont généralement dues à des étiologies différentes. Certains auteurs (Woods & Teuber, 1978; St.James-Roberts, 1979) ont suggéré que cette différence d'étiologie puisse être un facteur expliquant les différences de récupération selon l'âge à la lésion. Certaines étiologies étant plus invasives que d'autres, les différences sur cette

variable peuvent entraîner des récupérations différentes. Les étiologies progressives qui ont une apparition graduelle (ex. certains types de tumeurs) sont à distinguer des étiologies statiques qui ont une apparition aiguë (p. ex. AVC ou TCC). Dans certaines conditions et à volume égal, les lésions progressives peuvent être moins dommageables que les lésions statiques. Les effets inoculateurs des lésions progressives ont été démontrés maintes fois (voir par exemple Stein et al., 1983 ou Finger & Almli, 1988 pour de courtes revues) et Kennard en avait elle-même fait mention (1942). Il semblerait que la croissance de collatéraux serait, dans ces cas, plus rapide et complète. Une autre explication proposée pour rendre compte de ce phénomène fait référence à l'apprentissage de stratégies de compensation. Lors d'une lésion partielle, l'individu peut apprendre plus facilement en comparant sa stratégie devenue partiellement non fonctionnelle à de nouvelles stratégies. Ceci est quasi impossible lorsque la stratégie initiale devient d'un coup non fonctionnelle suite à une lésion statique (Stein et al., 1983). St.James-Roberts (1981), dans son étude du QI post-lésionnel, a jugé que l'étiologie semble être un des facteurs expliquant la moins bonne récupération souvent associée aux adultes. Dennis (1985b) a trouvé que l'étiologie et la pathologie d'une lésion, plutôt que l'âge à la lésion, étaient des facteurs affectant le QIV et le QIP chez des enfants. Le QI était plus affecté par des conditions ponctuelles et de courtes durées. Dennis (1989) a également soulevé l'argument que le type de dommage qui empêche le développement d'une habileté serait différent de celui qui empêche son maintien et que d'ignorer les différences d'étiologie lors de la comparaison des jeunes et des adultes risque de mener à de mauvaises inférences. Encore une fois, malgré l'importance de la variable étiologie, peu d'études l'ont prise en considération dans l'analyse de l'effet de l'âge à la lésion sur la récupération du QI.

*Volume de la lésion*. Selon le principe d'action de masse (Lenneberg, 1984), le cortex entier participe à chaque comportement. Une lésion cérébrale entraînerait donc un changement proportionnel à la quantité de tissu lésé. Ce principe a cependant été remis en question. LeVere (1988) propose que les adaptations biochimiques et

neuronales seraient différentes selon le volume de la lésion, ce qui pourrait expliquer les différences de récupération fonctionnelle. Lors d'une lésion partielle d'un hémisphère, des processus locaux tentent de rétablir l'équilibre. Il semble effectivement que les effets de plasticité, que ce soit la synaptogenèse ou l'adaptation biochimique, se produiraient mieux lors d'une lésion partielle (voir Irle, 1990 ou LeVere, 1988). Par contre, lors de l'ablation complète, la fonction peut être plus simplement prise en charge par une autre région. En effet, plusieurs ont observé, auprès d'animaux et d'humains, de meilleures récupérations lors d'une ablation complète d'un hémisphère plutôt que d'une partie de l'hémisphère. Certains nomment l'effet d'une meilleure récupération lors d'une ablation complète un « facteur de sécurité ». Il est ainsi suggéré qu'une ablation complète prévienne des situations de déséquilibre local tout en favorisant les processus de développement global (Glassman & Smith, 1988). L'influence du volume de la lésion sur l'effet de l'âge sur la récupération post-lésionnelle reste obscure. D'un côté, on observe des récupérations cognitives considérables suite aux ablations volumineuses telles l'hémisphérectomie chez l'enfant (Wilson, 1970), particulièrement pour le langage. De l'autre côté, on observe des conséquences chroniques et persistantes associées aux lésions massives de l'hémisphère (LeVere, 1988).

Le volume de la lésion semble avoir un effet différent selon l'âge à la lésion. Sachs, dès 1895, avait mentionné que la lésion chez le jeune doit être plus volumineuse pour produire un effet similaire à celui retrouvé chez l'adulte. Cette notion est directement reliée à l'hypothèse selon laquelle le cerveau de l'enfant n'est pas encore fixé et que les fonctions sont plus largement distribuées (Kennard & Fulton, 1942).

Levine et ses collègues (1987) ont observé que le QIV et le QIP étaient négativement corrélés avec le volume de la lésion. Banich et al. (1990) ont trouvé que chez les enfants ayant des lésions acquises (mais pas pour les lésions congénitales), le volume de la lésion était le meilleur prédicteur des scores de QI (corrélation négative). Ils ont également trouvé que les enfants lésés plus jeunes avaient des

lésions plus volumineuses, suggérant, selon eux, une certaine dégénérescence. Grafman et ses collègues (1986) ont étudié une cohorte de vétérans de guerre cérébrolésés et ont trouvé que le volume de la lésion n'était pas, de façon générale, un bon prédicteur du QI post-lésionnel. Par contre, il était associé au QI pour le sous-groupe des CLG seulement. Dans l'étude de Riva et collègues (1997) aucun lien n'a été trouvé entre le volume d'une malformation artéro-veineuse irradiée et les scores de QI. Cette étude ne portait cependant que sur huit enfants. De la même façon, Kuehn, Keene, Richards et Ventureyra (2002), n'ont trouvé aucune corrélation entre le volume de la résection cérébrale et les scores au QI chez des enfants ayant été opérés au lobe temporal gauche pour le contrôle de l'épilepsie. Suite à une revue de la littérature sur les effets à long terme d'une tumeur cérébrale pédiatrique, Ris et Noll (1994) concluent qu'il n'y a aucun lien fiable entre le volume de la résection tumorale et la morbidité neuropsychologique. À l'opposé, les analyses multivariées de Montour-Proulx et collègues (2004) ont révélé que le volume était un des prédicteurs les plus importants du QI post-lésionnel. Malgré la pertinence de cette variable, très peu d'études contrôlent le volume de la lésion dans l'investigation de l'effet de l'âge sur la récupération du QI. En fait, c'est la variable modératrice la plus négligée dans les études recensées (voir tableau 1). Ceci est possiblement dû au fait que le volume exact est souvent inconnu.

*Épilepsie*. L'épilepsie est un élément reconnu pour avoir un impact sur la fonction intellectuelle. Milner (1975) a réalisé un suivi auprès de 955 patients ayant eu une résection cérébrale pour le contrôle de l'épilepsie. Les résultats ont révélé que peu de patients montraient des déficits intellectuels durables suite à l'opération et que plusieurs patients s'amélioraient. Dix ans après l'opération ($n$=51), les scores de QIG étaient plus élevés qu'ils ne l'étaient avant l'opération, et ce, peu importe le site de l'opération. Elle a donc conclu que ses résultats appuient l'idée de Hebb et Penfield (1940) selon laquelle un foyer qui décharge activement interfère avec les fonctions des autres régions cérébrales et, par conséquent, que la résection de ce foyer permet une augmentation de l'efficacité intellectuelle. D'ailleurs, plusieurs études ont montré

un lien entre l'épilepsie et le QI. Dennis et al. (1981) ont trouvé chez des enfants hydrocéphales que les scores de QIP et de QIG étaient plus faibles chez les enfants ayant déjà vécu un épisode convulsif. De la même façon, l'épilepsie était associée à une différence QIV-QIP plus élevée. Par contre, le nombre d'épisodes convulsifs n'influençait pas les scores de QI. Chadwick, Rutter, Thompson et al. (1981) ont trouvé que les enfants ayant subi un épisode convulsif « tardif » suite à un traumatisme par projectile (au moins une semaine post TCC) avaient un QI plus faible que ceux n'ayant pas eu d'épilepsie. Les enfants ayant présenté de tels épisodes convulsifs que durant la première semaine post TCC (et non après cette période) ne différaient pas des enfants n'ayant pas eu de crise. Vargha-Khadem et al. (1992) ont comparé des enfants CL (paralysie cérébrale hémiplégique) avec et sans épilepsie quant à leur récupération du QI. Les enfants qui souffraient d'épilepsie ont eu de moins bonnes performances au QIV, QIP et aux autres mesures que ceux sans épilepsie. Ils ont conclu que les déficits dépendent fortement de l'épilepsie. Muter et al. (1997) ont aussi trouvé une distinction entre les CL avec épilepsie et ceux sans épilepsie. Le premier groupe avait des scores de QIV et QIP plus faibles que le second et plus faibles que le groupe contrôle de l'étude. Chez les cérébrolésés sans épilepsie, seul le QIP était plus faible que celui du groupe contrôle. Il semble cependant que certains types d'épilepsie soient plus susceptibles de produire un effet délétère sur le QI (Dennis, 1985a).

Plusieurs études menées auprès d'adultes épileptiques ont trouvé que plus l'épilepsie débutait tôt, plus les scores sur les mesures de QI étaient faibles (Dikmen, Matthews & Harley, 1975; 1977; Dodrill, 1993; Klove & Matthews, 1974; Sullivan & Gahagan, 1935). O'Leary et ses collègues (1983) ont obtenu des résultats similaires auprès d'enfants.

La littérature est également riche d'études portant sur les lobectomies temporales pour le contrôle de l'épilepsie. Plusieurs de ces études ont révélé que l'âge était un facteur influençant la récupération du QI. Saykin, Gur, Sussman, O'Connor et Gur (1989) ont trouvé cette association pour le QI préopératoire; le début précoce

d'épilepsie était associé à de faibles scores de QI. Il semble également que l'intervalle entre l'âge au début de l'épilepsie et l'âge à l'opération est associé au QI, un intervalle plus long étant lié à de plus faibles résultats (Freitag & Tuxohorn, 2005; Jokeit & Ebner, 1999; Meyer, Marsh, Laws & Sharbroug, 1986; Westerveld et al., 2000). Powell, Polkey et McMillan (1985) ont cependant trouvé que l'effet de l'âge sur la récupération du QI chez des adultes n'était présent que chez les lobectomisés droits et que l'effet variait selon le QI (QIV ou QIP). Finalement, certains n'ont trouvé aucun lien entre l'âge et le QI suite à une lobectomie temporale (Kirkpatrick, Honavar, Janota & Polkey, 1993; Korkman et al., 2005; Meyer, 1959). L'effet de l'âge sur le QI chez les épileptiques n'est donc pas encore élucidé. Un des facteurs modérateurs qui semble influencer les résultats est le nombre total de crises que le patient a vécues ainsi que la fréquence des décharges (de Saint-Martin et al., 2001; Dodrill, 1993). Or les patients chez qui les crises d'épilepsie ont débuté plus tôt risquent d'avoir vécu plus de crises d'épilepsie dans leur vie (Dodrill, 1993).

*Sexe*. Les hommes et les femmes sont reconnus pour être différemment à risque pour certaines affections. Par exemple, les hommes sont plus à risque que les femmes pour les maladies cardiovasculaires (Breithaupt-Grogler & Belz, 1999) et pour les TCC (Gilthorpe, Wilson, Moles & Bedi, 1999). Il semble également qu'une différence entre les sexes serait présente pour ce qui est de la récupération suite à une atteinte. Les filles prématurées, par exemple, semblent avoir un meilleur pronostic neurodéveloppemental et ont une meilleure adaptation à la maternelle que les garçons prématurés (Holtrop, Ertzbischoff, Roberts, Batton & Lorenz, 1994; La Pine, Jackson & Bennett, 1995; Msall, Buck, Rogers & Catanzaro, 1992). De plus, les études anatomiques cérébrales montrent des différences chez les hommes et les femmes. En effet, Haier et al. (2005) ont étudié le substrat neuronal de l'intelligence et ils ont trouvé que les rôles relatifs des différentes régions cérébrales dans l'explication de l'intelligence diffèrent chez les hommes et les femmes. Finalement, certains soutiennent même que les hommes sont plus intelligents que les femmes (Allik, Must

& Lynn, 1999; Lynn, 1994), alors que d'autres sont en désaccord avec cette interprétation (Jensen, 1998; Mackintosh, 1998).

Les études de récupération du QI suite à une lésion cérébrale ne semblent pas s'accorder sur la relation entre le QI et le sexe. McGlone (1978) a étudié un échantillon de 77 patients avec une lésion unilatérale (AVC ou tumeur). Elle a trouvé que le profil QIV-QIP en fonction du côté de la lésion différait entre hommes et femmes. Les hommes et les femmes avaient un QIP similaire peu importe le côté de la lésion et un QIV similaire suite à une lésion droite. Par contre, le QIV des hommes était plus faible que celui des femmes suite à une lésion gauche. Chez les hommes, une lésion à l'hémisphère gauche résultait en un QIV significativement inférieur au QIP alors qu'une lésion à l'hémisphère droit produisait le profil inverse (c'est-à-dire QIP significativement inférieur au QIV). Ces résultats n'ont pas été observés chez les femmes, chez qui le QIV et le QIP semblent équivalents, et ce, peu importe l'hémisphère lésé. Selon McGlone, ces données suggèrent que le cerveau adulte de l'homme a une organisation plus asymétrique que celui de la femme pour les habiletés verbales et non-verbales.

La méta-analyse de Bornstein et Matarazzo (1984) supporte les données de McGlone. Cependant, leur conclusion est plus modulée. Ils attirent l'attention sur le fait que certains échantillons composés uniquement d'hommes ne présentent aucune différence entre le QIV-QIP selon le côté de la lésion alors que l'inverse est également vrai, c'est-à-dire que des échantillons composés uniquement de femmes présentent de grandes différences QIV-QIP selon le côté de la lésion. Ces auteurs énoncent le besoin d'une étude prospective, sinon d'une étude rétrospective à grande échelle qui aurait un échantillon suffisamment grand pour permettre le contrôle statistique des variables potentiellement pertinentes telles que la localisation de la lésion, l'étiologie et la chronicité. Inglis et Lawson (1982) ont également effectué une méta-analyse sur la question précise des différences sexuelles sur l'effet d'une lésion cérébrale unilatérale sur le QI. Ils ont étudié les résultats de 16 études pour un total de 899 participants et ont trouvé que les femmes avaient un QIP inférieur à celui des

hommes suite à une lésion gauche et un QIP supérieur à celui des hommes suite à une lésion droite, alors que le QIV était équivalent. Les auteurs suggèrent que les résultats s'expliquent par la stratégie utilisée pour les tâches non verbales, c'est-à-dire que les femmes utiliseraient des stratégies plus verbales pour effectuer les tâches non-verbales.

Il semble cependant que la relation ne soit pas si simple. Herring et Reitan (1986) ont étudié l'effet du côté de la lésion selon le sexe, mais ils ont en plus contrôlé plus de variables modératrices. Leurs groupes étaient équivalents pour l'âge, l'éducation, la latéralité, le site, l'étiologie, la chronicité et la sévérité de la lésion. Ils ont également ajusté leurs résultats statistiques selon le nombre de comparaisons. Leurs résultats étaient négatifs; c'est-à-dire qu'ils n'ont trouvé aucune différence significative entre les scores de QI des hommes et des femmes. De la même façon, Braun et collègues (2002) ont étudié l'effet du genre sur le QI chez des enfants et adultes cérébrolésés en contrôlant pour les différents facteurs modérateurs (site, volume de la lésion, étiologie, etc.). Ils n'ont pas trouvé d'effet principal de sexe sur les QI. Toutefois, plusieurs interactions entre le sexe et les différentes variables modératrices étaient significatives, indiquant entre autres que l'effet du genre est dépendant d'autres facteurs tels que le côté de la lésion, le site intrahémisphérique de la lésion et l'âge à la lésion (pour le sexe féminin, une lésion en enfance est associée à de moins bons résultats qu'en adulte alors que l'inverse est observé chez le sexe opposé). L'influence du sexe dans la récupération post-lésionnelle, si existante, semble donc interagir avec d'autres facteurs et reste incomprise (Meier et al., 1987).

*Atteinte fonctionnelle spécifique*. Une multitude d'atteintes fonctionnelles spécifiques peuvent influencer la performance aux différentes échelles de QI suite à une lésion cérébrale. Le but ici n'est pas de faire une revue exhaustive de ces aspects et n'est pas non plus de contrôler tous ces éléments. Par contre, parmi ces facteurs, deux d'entre eux sont plus couramment considérés ou documentés dans les études portant sur la récupération du QI suite à une lésion cérébrale. Il s'agit des troubles du langage et des troubles moteurs. Lors de l'administration d'une échelle de QI, un

trouble de langage peut mener à l'incompréhension des consignes et questions ou à une difficulté dans l'expression de la réponse lorsque la modalité de celle-ci est verbale. La performance peut ainsi être affectée sur l'ensemble des tâches, mais plus particulièrement sur les sous-tests de l'échelle de QIV. Ceci a été observé, entre autres, dans l'étude de Kunce & Mc Mahon (1979) qui a montré l'existence d'une corrélation entre les troubles de langage et les scores de QIV chez des enfants. Les troubles moteurs, quant à eux, peuvent affecter la performance à l'échelle de QIP puisque la modalité de réponse implique généralement une action motrice (écriture, manipulation d'objets) et que les scores de certains sous-tests sont déterminés, en partie, par la rapidité de la performance. L'impact du trouble moteur sera d'ailleurs plus sévère si le membre supérieur dominant est affecté. Les dysfonctions langagières et motrices sont donc importantes à considérer puisqu'elles affectent la performance de l'individu sur les différentes tâches, sans pour autant affecter l'habileté cognitive sous-jacente. Par exemple, une personne avec une hémiplégie affectant le membre supérieur dominant peut trouver rapidement le chemin à emprunter dans un labyrinthe, mais avoir de la difficulté à tracer le chemin dans les limites de temps allouées.

Ainsi, ne pas prendre ces facteurs en considération rend l'interprétation des scores de QI hasardeuse. Tel qu'il est indiqué dans le tableau 1, peu d'études documentent la présence de troubles de langage ou de motricité. De plus, dans l'étude de l'effet de l'âge à la lésion sur le QI, aucune étude ne prend en considération les troubles de langage et seulement quelques-unes d'entre elles prennent en considération les troubles moteurs. Parmi celles-ci, l'étude de Dennis (1985a) a montré que l'hémiplégie, la paraplégie, ainsi que la motricité fine étaient négativement liées aux scores de QIP, mais non aux scores de QIV. Par contre, aucune interaction avec l'âge à la lésion n'a été documentée. Malgré qu'il soit généralement reconnu que les atteintes fonctionnelles spécifiques ont une influence sur la performance aux échelles de QI très peu d'études portant sur la récupération du

QI selon l'âge ont considéré ces aspects. La relation entre ces variables et l'effet de l'âge à la lésion a donc besoin d'être explorée davantage.

*Devis transversal versus longitudinal*. Les études transversale et longitudinale sont deux méthodes de recherche pré-expérimentale ayant chacune leurs forces et leurs faiblesses bien documentées (Baltes, 1968; Bordens & Abbott, 2002). La principale faiblesse des études transversales est l'effet de cohorte. Les conditions de vie à la naissance des sujets peuvent diverger grandement, créant ainsi des différences entre les groupes d'âge n'ayant rien à voir avec l'âge en tant que tel. L'avantage principal de ce type de devis est l'économie de temps et d'argent puisque les participants ne sont examinés qu'une seule fois. Les études transversales négligent cependant les changements développementaux intra-individuels dans le temps ainsi que les différences inter-individuelles de changement intra-individuel (Schneider & Sodian, 1997). Les principales faiblesses des études longitudinales sont l'effet intergénérationnel (les résultats de l'étude n'étant applicables qu'à la génération étudiée), la mortalité expérimentale et l'effet d'observations multiples (Bordens & Abbott, 2002; Botwinick, 1981). Puisqu'il s'agit des mêmes sujets qui sont testés à plusieurs reprises, l'effet développemental est néanmoins beaucoup plus clair que dans un devis transversal.

Pour pallier aux problèmes rattachés aux deux méthodes, certains ont proposé d'utiliser une combinaison des deux méthodes. Aaronson et Kingry (1988), proposent de faire une étude transversale et de valider les données ainsi obtenues par un sous-échantillon de données longitudinales. Ceci permet d'établir une confiance quant aux données transversales, d'augmenter la probabilité de trouver des effets (puisque les données longitudinales sont moins susceptibles à la variation aléatoire, car chaque sujet sert à son propre contrôle) et permet d'être plus prudent dans les interprétations (par exemple si un effet trouvé en transversal n'est pas reproduit en longitudinal). L'étude de Nurmi (1989) sur l'anticipation du futur chez les adolescents est une belle démonstration de l'incorporation des deux types de données. Les données

longitudinales et transversales de cette étude étaient généralement similaires. Les quelques différences obtenues ont guidé l'auteur dans son interprétation des données.

Selon Hilton et Patrick (1970) peu de généralisations méthodologiques sont aussi bien acceptées que la supériorité des données longitudinales comparativement aux données transversales. Pourtant, peu d'études à grande échelle ont comparé les deux approches.

Il y a néanmoins certaines études en psychologie qui ont comparé des données longitudinales et transversales. Celles-ci portaient sur des sujets variés, tels que l'effet du changement de statut marital sur la santé des personnes âgées, les changements de force physique selon l'âge, les changements de l'influence des pairs et parents durant l'adolescence, les changements cognitifs selon l'âge, etc. La plupart des études recensées ont obtenu des résultats différents entre les deux méthodes (Chassin, Presson, Sherman, Montello & McGrew, 1986; Clement, 1974; Desrosiers, Hébert, Bravo & Rochette, 1998; Diefenbach, Leventhal, Leventhal & Patrick-Miller, 1996; Fenwick & Barresi, 1981; Hilton & Patrick, 1970; Mirikitani, 1991; Mullis, Mullis & Normandin, 1992; Swanwick et al., 1998; Unger, van Belle & Heyman, 1999; Zelinski, Gilewski & Schaie, 1993).

Certaines études ont tout de même trouvé des résultats similaires lors de la comparaison des deux types de méthodes. C'est le cas de l'étude de Hatta (1990) sur le développement de l'avantage d'un champ visuel, de la revue des études portant sur le jugement moral de Rest, Davison et Robbins (1978) et de la revue des études sur le développement des stratégies mnémoniques de Schneider et Sodian (1997).

Une étude comparative portant sur le QI a été trouvée. Chez des personnes âgées de 60 à 75 ans, Botwinik et Siegler (1980) n'ont trouvé aucune différence entre les différents groupes d'âge dans les données transversales, alors qu'un déclin significatif du QI (scores d'équivalence) en fonction de l'âge était notable chez les participants suivis longitudinalement. Malgré cette différence de résultats entre les deux approches, les auteurs considèrent que les deux méthodes donnent des résultats semblables puisque la magnitude du changement obtenu était similaire.

Il est difficile de conclure sur la problématique de la similarité ou non des méthodes de recherche du fait de la variabilité des sujets, des méthodes (types de données obtenues, types d'analyses statistiques) et des moyens de comparaison des études antérieures. De plus, la comparaison des deux méthodes, en ce qui a trait à la récupération intellectuelle post-lésionnelle, n'a à notre connaissance, pas encore été faite. Pourtant, la majorité des études portant sur l'effet de l'âge suite à une lésion cérébrale sont de type transversal. Il serait important de vérifier si cette méthode reflète bien la réalité développementale.

*Objectifs de la présente étude*

Le principe d'une meilleure récupération post-lésionnelle chez les plus jeunes que chez les plus âgés, dénommé principe de Kennard, est un principe qui se doit d'être remis en question. Non seulement Kennard a-t-elle clairement indiqué que l'effet n'est pas un principe universel, mais aussi de multiples études effectuées sur le sujet ont révélé que la réalité est plus complexe qu'une simple relation linéaire négative entre l'âge à la lésion et la récupération. Malgré la diversité d'études qui ont abordé la problématique, aucun consensus n'est atteint. Les études documentent d'un côté la plasticité du cerveau de l'enfant, et de l'autre, la vulnérabilité de celui-ci. Selon Taylor (1984) par contre, une bonne théorie de l'impact cognitif d'une lésion chez l'enfant se doit de faire un compromis entre ces deux caractéristiques (plasticité versus vulnérabilité). Comme Hebb (1942) l'a mentionné, l'effet d'une lésion précoce n'est pas nécessairement meilleur ou pire que celui d'une lésion tardive, mais simplement différent; c'est-à-dire pire pour certaines fonctions et meilleur pour d'autres. C'est pourquoi il est nécessaire de continuer à documenter l'effet réel de l'âge à la lésion sur les différentes conséquences cognitives d'une lésion cérébrale ainsi que les facteurs qui modulent cet effet.

D'ailleurs, ces connaissances vont s'appliquer directement dans le contexte clinique. En effet, tel que Hart et Faust (1988) l'ont mentionné, un clinicien qui présume une relation linéaire entre l'âge à la lésion et la morbidité risque de donner

de mauvais conseils. De la même façon, le clinicien qui tient pour acquis qu'un enfant lésé à un jeune âge a peu de chance de vivre des difficultés neuropsychologiques risque de ne pas examiner à fond cette possibilité et, par conséquent, de ne pas trouver les données pertinentes. L'implication pour les enfants évalués est non négligeable puisque certains risquent d'être privés des ressources dont ils ont besoin, tel que de participer à un programme de réadaptation ou d'avoir une compensation financière (Johnson et collègues (2003).

Malgré l'importance de la problématique, peu de recherches ont tenté d'élucider de façon définitive le lien entre l'âge à la lésion, la récupération des fonctions cognitives et les variables modératrices ayant une influence probable (site de la lésion, volume de la lésion, étiologie de la lésion, côté de la lésion, âge au test, sexe, atteinte fonctionnelle spécifique, etc.). En 1984, Almli considérait que l'état de la littérature sur la relation âge/dommage cérébral était dans un état inconsistant et que les variables critiques sous-jacentes restaient à être déterminées. Taylor (1984) a mentionné que la littérature ne donne aucun support pour n'importe quelle position extrême sur l'effet d'une lésion précoce sur le développement. C'est encore le cas aujourd'hui. Dans les études recensées, un mauvais contrôle pour les variables modératrices est souvent retrouvé. D'abord, les lésions ne sont pas toujours documentées de façon objective, l'âge à la lésion est déterminé par des paramètres vagues et incertains, différentes étiologies sont souvent regroupées sans que ce ne soit pris en compte dans les analyses et différents tests ou différentes parties d'un test sont parfois comparés. Aussi, la méthodologie employée diffère souvent, certaines études étant transversales et d'autres longitudinales, sans que l'on connaisse l'impact de ce choix méthodologique. Finalement, peu d'efforts ont été mis dans la comparaison directe de la récupération des enfants et des adultes dans une même étude. D'autres recherches sont donc nécessaires pour élucider la question. Les efforts doivent se concentrer à la fois sur la récupération selon l'âge à la lésion et sur les autres facteurs influençant cette réalité. Il est donc proposé d'étudier la récupération du QI post-lésionnel selon l'âge à la lésion chez des enfants et des adultes avec des données

longitudinales, tout en tenant compte des variables modératrices d'importance (âge au test, sexe, test utilisé, étiologie, nombre de lobes atteints, côté, site de la lésion). Ensuite, nous proposons de comparer les résultats obtenus par la méthode longitudinale à ceux obtenus par la méthode transversale.

*Hypothèses*. Quatre hypothèses principales découlent de la revue de la littérature.

1) *Plasticité globale*. La première hypothèse va à l'encontre du principe de Kennard et postule que l'intelligence globale sera liée positivement à l'âge à la lésion. C'est-à-dire que le QIG sera plus élevé chez les gens ayant subi leur lésion plus tardivement.
2) *Plasticité dans le temps*. La seconde hypothèse prédit qu'il y aura une interaction entre l'intervalle lésion-test et l'âge à la lésion lors de l'analyse des scores globaux. Plus précisément, un plus grand intervalle lésion-test sera associé à une meilleure performance chez les cérébrolésés adultes, alors que l'inverse est attendu chez les cérébrolésés enfants (effet « grandir dans le déficit »). Puisque deux mesures sont disponibles en longitudinal, le passage du temps est étudié par l'entremise de l'intervalle test-retest, alors qu'en transversal le passage du temps est conceptualisé comme étant l'intervalle lésion-test.
3) *Plasticité et spécialisation.* La troisième hypothèse postule que la différence entre le QIV et le QIP sera expliquée par une interaction entre l'âge à la lésion et le côté de la lésion. Chez l'adulte, une baisse de QIV est attendue suite à une lésion hémisphérique gauche alors qu'une baisse de QIP est attendue suite à une lésion hémisphérique droite. Étant donné leur plus grande plasticité, les enfants devraient montrer un profil différent, quoique la littérature actuelle ne permette pas d'inférer un profil précis. Ainsi, chez les enfants, le profil pourrait : a) suivre la même tendance que chez l'adulte, quoique moins accentuée, b) ne montrer aucune association entre le côté de la lésion et les résultats au QIV et QIP ou c) être l'inverse de ce qui est attendu chez l'adulte.

Notons qu'il n'y a aucune composante longitudinale à cette hypothèse, c'est-à-dire qu'aucune prédiction quant au changement dans le temps du profil QIV-QIP selon l'âge n'est émise. Les analyses sur l'aspect longitudinal de la plasticité et spécialisation seront néanmoins réalisées dans un but exploratoire.

4) *Méthodologie*. Il est finalement postulé que les résultats seront similaires, peu importe la méthodologie. Les analyses en devis longitudinal porteront sur la mesure de récupération (différence entre la mesure au temps 2 et la mesure au temps 1), alors que celles en devis transversal porteront sur la mesure unique post-lésionnelle.

# III – MÉTHODOLOGIE

*Participants*

La recherche est une étude d'archives, c'est-à-dire que des données déjà existantes sont tirées de différentes sources, ici les cas publiés et les dossiers d'hôpital. En tout, 359 cas ont été recueillis à partir de la littérature scientifique (jusqu'en 2002) et 370 autres cas à partir des dossiers d'hôpitaux de patients de divers hôpitaux canadiens (5 à Montréal, 1 à Kitchener et 1 à Ottawa), incluant 337 CLD et 372 CLG. Le consentement de chacun des comités éthiques des hôpitaux impliqués a été obtenu préalablement à la collecte des données.

Les cas sont sélectionnés s'ils ont une confirmation neuroradiologique ou chirurgicale d'une lésion cérébrale unilatérale touchant le cortex[1] et si les informations suivantes sont disponibles : (1) l'âge à la lésion ou à l'apparition des symptôme, (2) le site intrahémisphérique de la lésion (frontal, temporal, pariétal, occipital ou une combinaison de ces sites), (3) l'hémisphère lésé, (4) l'étiologie de la lésion, (5) l'âge au test, (6) le sexe, (7) les scores de QI global (QIG), verbal (QIV) et de performance (QIP) tels qu'obtenus par une échelle d'intelligence Wechsler (Wechsler-Bellevue Intelligence Scale (WBIS) (Wechsler, 1946), Ottawa-Wechsler (OW) (Chagnon, 1953), Wechsler Preschool and Primairy Scale of Intelligence (WPPSI) (Wechsler, 1967), Wechsler Preschool and Primairy Scale of Intelligence-Revised (WPPSI-R) (Wechsler, 1989), Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC) (Wechsler, 1949), Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) (Wechsler, 1974), Wechsler Intelligence Scale for Children-III (WISC-III) (Wechsler, 1991), Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) (Wechsler, 1955), Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised (WAIS-R) (Wechsler, 1981), Wechsler Adult Intelligence Scale-III (WAIS-III) (Wechsler, 1997)). De plus, lorsque l'information est disponible, les facteurs suivants sont documentés : (8) la présence

[1] Notons que l'hippocampe est considérée comme étant une structure corticale.

d'un historique épileptique, (9) l'âge au début de l'épilepsie, (10) la présence d'un historique d'opération au cerveau, (11) l'âge à l'opération, (12) le type d'opération, (13) la présence d'un historique d'un trouble de langage suite à la lésion, (14) la présence d'un trouble moteur suite à la lésion, (15) la dominance manuelle. Puisque de telles données (points 8 à 15) ne sont pas systématiquement documentées, particulièrement dans les études de cas publiés, elles ne doivent pas être nécessairement connues pour qu'un cas soit inclus dans la base de données. Des données manquantes seront donc tolérées pour ces variables uniquement et celles-ci ne seront utilisées qu'à titre exploratoire dans les analyses statistiques.

Les critères d'exclusion sont les suivants : (a) lésion bilatérale, (b) décès conséquent à la lésion, dans l'année suivant l'évaluation, (c) présence d'une pathologie du système nerveux central autre que la lésion unilatérale (p. ex. aneuploïdie, etc.), (d) présence d'une maladie systémique (p. ex. leucémie ou problèmes hépatiques, etc.), (e) radiothérapie ou chimiothérapie avant l'évaluation intellectuelle. Les cas avec une lésion impliquant la région sous-corticale en plus d'une région corticale ne sont pas exclus.

*Outils de mesure*

Les échelles d'intelligence standardisées ont l'avantage d'être fiables au point de vue de la psychométrie et d'être fréquemment utilisées dans le contexte clinique. De plus, ces mesures sont bien indiquées pour faire un suivi du progrès individuel dans le temps (Anderson et al., 2000). Parmi la multitude d'échelles d'intelligence existantes, les échelles Wechsler ont été choisies, et ce, pour plusieurs raisons. D'abord, elles sont les plus populaires et les plus utilisées depuis la seconde moitié du 20$^{e}$ siècle (Brown & McGuire, 1976; Kaufman, 1990; Louttit & Browne, 1947; Lubin, Larsen & Matarazzo, 1984). Elles ont d'ailleurs été traduites, adaptées et normées pour différents pays et régions. Ensuite, ce sont les échelles d'intelligence les plus étudiées et analysées (Ardila, 1999). Plusieurs études ont confirmé la structure factorielle (QIG, QIV et QIP) des échelles auprès de diverses populations

(p. ex. Dai, Ryan, Paolo & Harrington, 1990; Enns, & Reddon, 1998; Zimmerman, Whitmyre & Fields, 1970). Les échelles ont également été révisées plusieurs fois, assurant ainsi une meilleure qualité de conception (Ardila, 1999) ainsi qu'une révision des normes. Ceci est d'autant plus important lorsque l'on considère que le QI de la population augmente avec les années (Flynn, 1984, 1987; Fuggle, Tokar, Grant & Smith, 1992). Il est donc important d'utiliser un instrument pour lequel des normes récentes sont disponibles. Enfin, les différentes versions couvrent une grande étendue d'âge. En effet, ces échelles s'adressent aux enfants de 3 ans jusqu'aux adultes de 89 ans. Elles se portent donc bien à la comparaison à travers les groupes d'âge.

Voici une brève description des sous-tests retrouvés dans la première version du WBIS. Chacune des versions subséquentes comporte des différences plus ou moins grandes par rapport à cette première version. Particulièrement, le WPPSI a plusieurs sous-tests différents (dont phrases à compléter, maison des animaux, dessins géométriques, etc.) et certains sous-tests ont été ajoutés aux révisions des différentes échelles (comme le sous-test recherche de symboles dans le WISC-III). Le but de la description est donc simplement d'offrir une compréhension globale de la composition de ces échelles.

- Information : questions de connaissances générales exigeant une réponse verbale.
- Compréhension : questions impliquant des problèmes ou situations communes nécessitant une compréhension générale et un raisonnement du type « gros bon sens ».
- Empan de chiffres : présentation verbale de séries de chiffres qui doivent être répétés dans le même ordre et dans l'ordre inverse.
- Arithmétique : présentation orale et écrite de problèmes arithmétiques. Le calcul et la réponse doivent se faire verbalement (sans l'aide de papier ou crayon) et dans un temps limite.
- Similitudes : présentation de deux mots. Le participant doit énoncer en quoi les deux mots sont similaires.

- Vocabulaire : présentation de mots qui doivent être définis oralement.
- Arrangement d'images : présentation d'une série d'images qui doivent être mises en ordre pour former une histoire logique (chronométré).
- Images à compléter : présentation de dessins d'objets de la vie courante dans lequel une partie est manquante. La tâche consiste à découvrir (nommer ou pointer) l'élément manquant, dans un temps limite.
- Dessin avec blocs : présentation de dessins abstraits en rouge et blanc en deux dimensions (modèle) qui doivent être reproduits à l'aide de blocs qui ont des faces entièrement rouge, entièrement blanche et moitié rouge - moitié blanche (chronométré).
- Assemblage d'objets : casse-tête à assembler (chronométré).
- Code : la tâche consiste à remplir des cases vides sous des chiffres en y inscrivant le symbole associé à chaque chiffre (selon la légende). Le participant doit inscrire le plus de symboles possible dans un temps limite.

Les différents sous-test forment par la suite un QI verbal (QIV, avec les 6 premiers sous-tests énumérés), un QI de performance (QIP, avec les 5 derniers sous-tests énumérés) et un QI global (QIG, avec l'ensemble des sous-tests).

La fiabilité test-retest des échelles Wechsler est généralement très bonne (p. ex. voir Livingston, Jennings, Reynolds & Gray, 2003; Matarazzo, Carmody & Jacobs, 1980; ainsi que les manuels techniques respectifs des différentes échelles). Malgré les divergences entre les différentes versions et révisions des échelles, la validité et la fiabilité entre les échelles sont bonnes. En effet, les inter-corrélations entre les différentes versions sont de l'ordre de 0,73 à 0,96 (voir les manuels techniques respectifs). Malgré ces fortes corrélations, un individu évalué à deux reprises sur des versions différentes de l'échelle d'intelligence Wechsler aura une différence de quelques points entre les scores de QI obtenus (moyenne variant entre 0 et 9 points selon les comparaisons, voir les manuels respectifs). Ceci est particulièrement important à considérer dans une étude longitudinale où la mesure dépendante est le changement du score de QI dans le temps. Il est important de

s'assurer que le changement observé est attribuable à un réel changement des facultés cognitives et non au changement d'outil de mesure. Par conséquent, l'outil et la version utilisés (WAIS, WAIS-R, WISC-III, etc.) lors de chaque évaluation a été documentée lorsque connue de façon précise (28 données manquantes sur 240). Dans l'échantillon longitudinal, 76% des participants ont été réévalués sur le même outil aux deux temps de mesure. Le fait de changer ou non d'outil (ex. passage du WISC au WAIS ou passage du WISC-R au WISC-III) n'influence pas la récupération au QIG (corrélation non significative).

*Sélection des scores de QI*

Le moment des évaluations varie en fonction des données disponibles. Lorsque plus de deux évaluations sont disponibles, nous retenons les évaluations les plus récentes (donc réalisées le plus tardivement possible après la lésion) et privilégions les évaluations préopératoires afin de permettre l'étude de l'effet de la lésion sans les effets confondants à court terme reliés à la neurochirurgie en tant que telle. Par contre, dans les cas où une évaluation préopération et plusieurs évaluations postopération sont disponibles, les scores de QI des évaluations les plus récentes (donc postopératoires) sont retenues. Finalement, certains cas ont seulement une évaluation préopération et une postopération.

Les cas ayant été évalués sur la forme abrégée du WAIS-R ont été inclus puisqu'il a été démontré que les scores de QI obtenus de cette façon sont aussi fiables que ceux obtenus avec la forme complète (Guilmette, Dabrowski, Kennedy & Gnys, 1999; Iverson, Myers, Sherman & Adams, 2000; Schretlen, Benedict & Bobholz, 1994).

*Procédure*

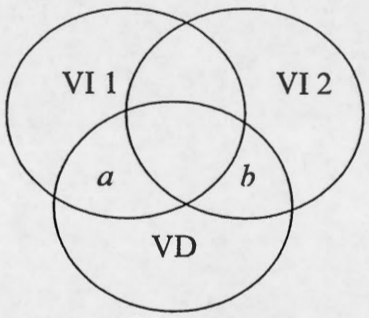
La variable *âge à la lésion* correspond à l'âge au moment de l'événement lésionnel si connu (ex. traumatisme, AVC, etc.), ou à l'âge à l'apparition des premiers symptômes liés à la lésion (ex. première crise convulsive). Si plusieurs événements

sont présents (ex. un traumatisme suivi de crises convulsives), le premier événement est considéré. Le *site de la lésion* a été catégorisé en 15 niveaux (frontal, pariétal, temporal, occipital, et chacune des combinaisons possibles de ceux-ci) de façon à ce que le *nombre de lobes atteints* puisse être estimé (de 1 à 4). De plus, le site lésionnel sera également caractérisé par l'atteinte ou non d'un lobe particulier. Il y aura donc 4 variables dichotomiques (oui ou non) indiquant si chacun des lobes (frontal, temporal, pariétal et occipital) est impliqué dans la lésion. L'*étiologie* a été catégorisée selon qu'elle est de nature (a) infectieuse, (b) vasculaire, (c) kystique, (d) dysplasique, (e) traumatique, (f) tumorale, (g) anoxique, ou (h) inconnue (ex. gliose ou calcification d'origine inconnue). Il est à noter qu'un même participant peut avoir plus d'une étiologie (ex. traumatisme suivi d'une hémorragie). Dans le cas d'un historique positif pour les opérations au cerveau, le *type d'opération* est catégorisé comme suit (a) résection (de cortex ou d'une masse), (b) drainage ou évacuation (abcès, hématome, etc.), (c) opération suite à une blessure pénétrante, (d) opération pour un anévrisme ou autre problème vasculaire nécessitant l'insertion de neuro-clippe et (e) une combinaison de plusieurs types d'opérations. Si plusieurs opérations ont été subies, *l'âge à l'opération* correspond à l'âge à la première opération. La variable *intervalle lésion-test* a été calculée en soustrayant l'âge à la lésion de l'âge au test. Finalement, la variable *intervalle test-retest* a été calculée en soustrayant l'âge à la deuxième évaluation de l'âge à la première évaluation.

*Analyses statistiques*

Puisque la variable âge à la lésion est notre variable d'intérêt premier, nous avons choisi de la traiter sous sa forme continue afin d'éviter une catégorisation arbitraire et une perte de variance. Le modèle de régression multiple sera donc utilisé. Cette analyse nous permet d'évaluer la relation entre une variable dépendante (VD) et un ensemble de variables indépendantes (VI, aussi appelées prédicteurs). La régression multiple standard sera ici utilisée, ce qui signifie que seule la contribution unique de chaque prédicteur est considérée dans le modèle (voir la figure 1). Dans la

régression standard, tous les prédicteurs sont entrés en même temps et sont évalués comme s'ils étaient entrés dans la régression après tous les autres prédicteurs. Chaque prédicteur est donc évalué pour sa contribution unique; c'est-à-dire la part de prédiction ajoutée qui diffère de la prédictibilité déjà apportée par l'ensemble des autres prédicteurs (Cohen & Cohen, 1983).




Légende :
VI : Variable indépendante
VD : Variable dépendante
*a* : contribution unique de VI 1
*b* : contribution unique de VI 2

*Figure 1.* Illustration de la variance unique des différents prédicteurs

Afin de répondre aux hypothèses proposées, des paires de régressions multiples seront réalisées : une régression pour la méthodologie transversale et une pour la méthodologie longitudinale. Il est important de noter que la même base de données est utilisée pour comparer les deux méthodologies. Cette base de données est composée de tous les cas qui ont deux évaluations post-lésion et elle sera dénommée échantillon longitudinal ($n$=240). Cependant, lors des analyses, le choix des VD variera en fonction de la méthodologie visée. Ainsi, pour répondre aux deux premières hypothèses (plasticité globale et plasticité dans le temps), une mesure unique de QI (QIG au deuxième temps de mesure) sera utilisée pour la méthodologie transversale alors que la mesure réelle de récupération du QIG (QIG au temps 2 – QIG au temps 1) sera la variable dépendante pour la méthodologie longitudinale. La même chose s'applique aux analyses pertinentes à la troisième hypothèse (plasticité et spécialisation) : la différence QIV-QIP au deuxième temps de mesure sera la variable dépendante pour la méthodologie transversale, alors que la différence de la différence

QIV-QIP (temps 2 – temps 1) sera la variable dépendante pour la méthodologie longitudinale. Nous pourrons ensuite comparer les conclusions (infirmer vs confirmer l'hypothèse) découlant des deux méthodes d'analyse des données. Finalement, les mêmes analyses seront répétées avec une seconde base de données transversales contenant plus de cas (nommée échantillon transversal, $n$=725).

D'autre part, deux types de VI seront inclus dans les analyses de régression multiple. D'abord, les VI imposées par les hypothèses (*âge* et *intervalle lésion-test*, par exemple), et ensuite, les variables modératrices pertinentes (ex. *site de la lésion*). De ces VI, certaines seront des termes d'interaction (*âge* x *intervalle lésion-test* ou *âge* x *côté*, par exemple). Les termes d'interaction sont le produit de deux variables standardisées au préalable (transformées en cotes Z). Ces termes sont entrés dans la régression dans un second bloc (méthode hiérarchique) afin d'obtenir leur contribution unique, c'est-à-dire la prédiction supplémentaire qui diffère de la prédictibilité des termes principaux de l'interaction (par exemple l'interaction *âge* x *côté* lorsque l'on contrôle d'abord pour l'âge et le côté) (Cohen & Cohen, 1983).

Chaque prédicteur entré dans une régression multiple doit respecter le postulat de la normalité de sa distribution. Les distributions ainsi que les statistiques descriptives des différents prédicteurs sont présentées à l'appendice A (p. 145). Les variables *âge à la lésion*, *intervalle lésion-test* et *intervalle test-retest* présentaient des distributions anormales et ont conséquemment été transformées. De plus, la plupart des termes d'interaction avec la variable *âge à la lésion* présentent un problème de kurtose, étant donnée la pauvre variabilité des valeurs dans l'échantillon. Une telle distribution ne peut être transformée, mais étant donné la large taille de l'échantillon ($n$=240), elle peut être utilisée telle quelle et sans risques (Tabachnick & Fidell, 1994). Par ailleurs, la variable *nombre de lobes atteints* qui varie de 1 à 4 contient des catégories à faibles fréquences (catégories 3 et 4 lobes $\leq$ 5% chacune). Cette variable est toutefois plus fortement reliée aux variables dépendantes sous sa forme originale et a donc été conservée ainsi. La variable *site de la lésion* a été transformée en quatre variables dichotomiques (ex. site frontal : 0=non, 1=oui). Le même principe a été

appliqué à la catégorisation de l'étiologie. Par contre, les étiologies anoxique et kystique ont une fréquence faible (< 5%) et ne sont donc pas utilisées dans les analyses statistiques multidimensionnelles. Finalement, deux cas ont été éliminés des bases de données puisque leur score de QI s'éloignait trop du groupe (observations aberrantes ou *outliers*).

# IV-RÉSULTATS

*Analyses préliminaires : échantillon longitudinal à 240 cas*

Voici d'abord quelques statistiques descriptives. Pour l'échantillon longitudinal total ($n$=240), l'âge moyen aux premiers symptômes de la lésion est de 11,55 ans (É.T. 14,48; étendue de 0 à 71 ans). Le tableau 2 présente les scores moyens du QIG aux deux temps de mesure, ainsi que la récupération moyenne sur les scores de QIG (temps2 – temps1). Le premier score de QI est obtenu en moyenne 9,97 ans (É.T. 10,70) après l'apparition des premiers symptômes et la deuxième mesure de QI est obtenue en moyenne 2,12 ans (É.T. 2,79) après la première. Les scores moyens du QIG diffèrent significativement entre les deux temps de mesure ($t$(239)=-3.91, $p\leq$0,001), dénotant d'une augmentation dans le temps.

Tableau 2

*Moyennes, écarts types et étendues des mesures de QIG (échantillon longitudinal, n=240)*

| Mesure | Moyenne | Écart type | Minimum | Maximum |
|---|---|---|---|---|
| QIG temps 1 | 92,76 | 16,41 | 40 | 127 |
| QIG temps 2 | 95,43 | 17,27 | 49 | 133 |
| Récupération QIG | 2,68 | 10,59 | -34 | 35 |

Il est généralement reconnu qu'une lésion cérébrale subie en enfance est de nature différente d'une lésion cérébrale subie à l'âge adulte. C'est pourquoi il est primordial de considérer les caractéristiques lésionnelles lors de la comparaison des enfants et des adultes. Ceci nous permet de distinguer l'effet réel de l'âge sur les mesures de QI et non l'impact des caractéristiques lésionnelles associées à l'âge. Le Tableau 3 présente les variables modératrices potentielles ainsi que leurs moyennes et écarts types en fonction de l'âge à la lésion. Le tableau contient également une mesure d'association entre l'âge à la lésion et chacun des prédicteurs.

Tableau 3

*Moyennes et écarts types de l'âge à la lésion en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, n=240)*

| | | Âge à la lésion | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Variable | *n* | M | É.T. | *r* | $r^2$ |
| *Intervalle lésion-test* [a] | | | | -0,475* | 0,226* |
| 0 à 5 ans | 82 | 18,49 | 1,91 | | |
| 5 à 15 ans | 77 | 9,72 | 1,54 | | |
| 15 ans et plus | 81 | 6,28 | 0,92 | | |
| *Intervalle test-retest* [a] | | | | -0,293* | 0,086* |
| 0 à 1 an | 95 | 15,40 | 1,74 | | |
| 1 à 2 ans | 73 | 9,07 | 1,23 | | |
| 2 ans et plus | 72 | 9,00 | 1,58 | | |
| *Nombre de lobes atteints* | | | | -0,121 | 0,015 |
| Un | 172 | 10,25 | 0,96 | | |
| Deux | 45 | 17,67 | 2,78 | | |
| Trois | 11 | 16,51 | 6,29 | | |
| Quatre | 12 | 2,82 | 1,89 | | |
| *Site de la lésion* | | | | 0,162[b] | 0,026[b] |
| Frontal | 76 | 12,24 | 1,81 | -0,020 | 0,000 |
| Temporal | 172 | 10,30 | 0,95 | -0,106 | 0,011 |
| Pariétal | 63 | 14,54 | 2,48 | -0,019 | 0,000 |
| Occipital | 32 | 12,94 | 3,25 | -0,090 | 0,008 |
| *Côté* | | | | 0,055 | 0,003 |
| Droit | 105 | 11,05 | 1,16 | | |
| Gauche | 135 | 12,20 | 1,54 | | |
| *Sexe* | | | | 0,056 | 0,003 |
| Masculin | 152 | 12,81 | 1,29 | | |
| Féminin | 88 | 9,39 | 1,20 | | |
| *Étiologie* | | | | 0,459*[b] | 0,211*[b] |
| Infectieuse | 16 | 6,03 | 2,98 | -0,152 | 0,023* |
| Vasculaire | 47 | 21,82 | 3,22 | 0,257 | 0,066* |
| Kystique | 9 | 11,81 | 6,62 | -0,060 | 0,004 |
| Dysplasique | 38 | 6,39 | 1,19 | -0,158 | 0,025* |
| Traumatique | 60 | 11,50 | 1,04 | 0,157 | 0,025* |
| Tumorale | 34 | 10,32 | 1,74 | 0,040 | 0,002 |
| Anoxique | 5 | 0 | 0 | -0,256 | 0,066* |
| Inconnue | 76 | 8,47 | 1,18 | -0,110 | 0,012 |
| *Crises convulsives* | | | | -0,432* | 0,187* |
| Oui | 168 | 7,29 | 0,69 | | |
| Non | 72 | 21,50 | 2,29 | | |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse. *b* Corrélation multiple. * Corrélation de Pearson significative $p \leq 0,05$.

Le tableau 4 présente les moyennes et écarts types du QIG au deuxième temps de mesure en fonction des valeurs de chacun des prédicteurs. Le tableau contient également le pourcentage de variance expliquée par chacune de ces variables prises indépendamment l'une de l'autre (à titre descriptif et comparatif). Les moyennes et écarts types du QIG en fonction des principales variables d'interaction sont présentés en appendice (appendice B, p. 152).

Tableau 4

*Moyennes et écarts types du QIG (au 2e temps de mesure) en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, n=240 ; VD transversale)*

| | | QIG | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Variable | *n* | *M* | *É.T.* | *r* | $r^2$ |
| *Âge à la lésion* [a] | | | | 0,296* | 0,088* |
| 0 à 1 an | 46 | 88,57 | 2,84 | | |
| 1 à 5 ans | 53 | 93,19 | 2,17 | | |
| 5 à 10 ans | 53 | 93,77 | 2,28 | | |
| 10 à 18 ans | 46 | 102,28 | 2,38 | | |
| 18 ans et plus | 42 | 100,38 | 2,39 | | |
| *Intervalle lésion-test* [a] | | | | -0,124 | 0,015 |
| 0 à 5 ans | 82 | 100,54 | 1,68 | | |
| 5 à 15 ans | 77 | 90,66 | 2,12 | | |
| 15 ans et plus | 81 | 94,80 | 1,86 | | |
| *Intervalle test-retest* [a] | | | | -0,119 | 0,014 |
| 0 à 1 an | 95 | 96,95 | 1,70 | | |
| 1 à 2 ans | 73 | 96,38 | 1,86 | | |
| 2 ans et plus | 72 | 92,47 | 2,27 | | |
| *Nombre de lobes atteints* | | | | -0,232* | 0,054* |
| Un | 172 | 96,75 | 1,26 | | |
| Deux | 45 | 97,29 | 2,41 | | |
| Trois | 11 | 88,18 | 4,99 | | |
| Quatre | 12 | 76,25 | 6,16 | | |
| *Site de la lésion* | | | | 0,235* [b] | 0,055* [b] |
| Frontal | 76 | 93,11 | 2,05 | -0,092 | 0,008 |
| Temporal | 172 | 94,87 | 1,39 | -0,052 | 0,003 |
| Pariétal | 63 | 91,37 | 2,27 | -0,141 | 0,020* |
| Occipital | 32 | 88,06 | 3,77 | -0,168 | 0,028* |
| *Côté* | | | | -0,141* | 0,020* |
| Droit | 105 | 92,69 | 1,70 | | |
| Gauche | 135 | 97,57 | 1,46 | | |
| *Sexe* | | | | 0,095 | 0,009 |
| Masculin | 152 | 96,68 | 1,44 | | |
| Féminin | 88 | 93,28 | 1,74 | | |
| *Étiologie* | | | | 0,276* [b] | 0,076* [b] |
| Infectieuse | 16 | 94,44 | 5,93 | -0,015 | 0,000 |
| Vasculaire | 47 | 92,79 | 2,43 | -0,076 | 0,006 |
| Kystique | 9 | 91,67 | 5,07 | -0,043 | 0,002 |
| Dysplasique | 38 | 93,34 | 3,00 | -0,053 | 0,003 |
| Traumatique | 60 | 96,43 | 2,04 | 0,034 | 0,001 |
| Tumorale | 34 | 102,68 | 2,82 | 0,171* | 0,029* |
| Anoxique | 5 | 73,00 | 12,01 | -0,190* | 0,036* |
| Inconnue | 76 | 94,67 | 1,81 | -0,030 | 0,001 |
| *Crises convulsives* | | | | -0,199* | 0,040* |
| Oui | 168 | 93,18 | 1,36 | | |
| Non | 72 | 100,68 | 1,82 | | |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse. *b* Corrélation multiple. * Corrélation de Pearson significative $p \leq 0,05$.

*Hypothèses 1 et 2 : Plasticité globale et plasticité dans le temps (échantillon longitudinal, n=240)*

Nous avons d'abord postulé que le QIG serait plus faible chez les enfants que chez les adultes. Nous avons également postulé que les scores des adultes augmenteraient dans le temps, alors que ceux des jeunes diminueraient (*interaction âge à la lésion x intervalle lésion-test* ou *interaction âge à la lésion x intervalle test-retest* selon la méthodologie). Nous allons d'abord vérifier ces hypothèses avec les VD transversales et ensuite avec les VD longitudinales (mais avec l'échantillon longitudinal dans les deux cas).

*Volet transversal : contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de QIG*. La variable dépendante en méthodologie transversale est une mesure unique de QIG post-lésionnelle (QIG au temps 2). La VI principale pour répondre à la première hypothèse (plasticité globale) est *l'âge à la lésion* alors que la VI principale pour répondre à la seconde hypothèse (plasticité dans le temps) est *l'interaction âge à la lésion x intervalle lésion-test.* Toutefois, l'analyse des corrélations simples (voir tableau 25, appendice B, p.152) indique que cette interaction n'est pas corrélée au QIG post-lésionnel. Ceci infirme d'emblée la seconde hypothèse et la variable ne sera conséquemment pas entrée dans l'analyse de régression multiple. Par ailleurs, toute variable modératrice significativement corrélée à la VD est utilisée en tant que prédicteur aux fins de contrôle (plus spécifiquement : *nombre de lobes atteints, crises convulsives, étiologie tumorale* et *côté de la lésion*). Les variables *site pariétal* et *site occipital* présentent un lien de colinéarité avec le nombre de lobes atteints ($r$=0,700 et 0,695 respectivement) et ne seront donc pas considérés dans les prochaines analyses malgré leur corrélation significative avec le QIG ($r$=-0,141 et -0,168 respectivement).

Les prédicteurs significativement corrélés au QIG ont donc été entrés dans une analyse de régression multiple (standard) afin de connaître la quantité de variance sur les scores de QIG qu'ils expliquent. Tous les prédicteurs apportent une contribution significative au modèle et ont ainsi été conservés. Le tableau 5 présente

les principaux résultats obtenus par ce modèle de régression. Avec les prédicteurs retenus, le pourcentage de variance expliquée (coefficient de corrélation multiple au carré) pour le QIG atteint 0,19 ($F(5,234)=10,75$, $p\leq0,001$).

Tableau 5

*Résultats de la régression multiple portant sur le QIG (échantillon longitudinal, n=240; VD transversale)*

| Prédicteurs | $\beta$ | $sr^2$ | $t(234)$ |
|---|---|---|---|
| Nombre de lobes atteints | -0,22 | 0,044 | -3,56* |
| Âge à la lésion | 0,21 | 0,034 | 3,14* |
| Côté de la lésion | -0,16 | 0,024 | -2,61* |
| Étiologie tumorale | 0,14 | 0,018 | 2,27* |
| Crises convulsives | -0,14 | 0,016 | -2,13* |

* $p\leq0,05$

Les résultats avec les données transversales confirment donc notre première hypothèse (plasticité globale). Plus l'âge à la lésion est élevé, meilleur est le QIG post-lésion (voir la figure 2). De plus, plusieurs variables modératrices expliquent une part de la variance du QIG. En effet, une lésion affectant moins de lobes, une lésion hémisphérique gauche, une étiologie tumorale ainsi que l'absence de crises convulsives sont tous des facteurs associés à un QIG post-lésionnel plus élevé (voir figures en appendice C, p.156). Rappelons que la seconde hypothèse (plasticité dans le temps) a été infirmée par l'absence de relation significative entre la variable *interaction âge à la lésion x intervalle lésion-test* et le QIG ($pr^2=0,005$, $p>0,05$).

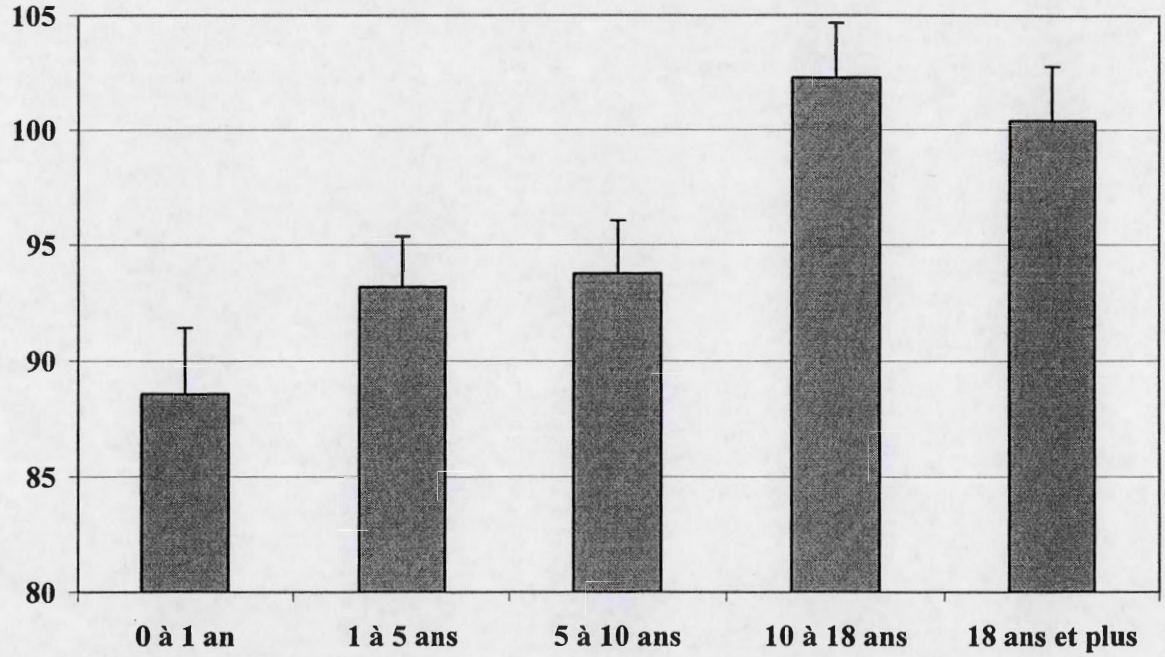



*Figure 2.* QIG moyen au temps 2 en fonction de l'âge à la lésion

*Volet longitudinal : contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de récupération du QIG.* Puisque deux mesures post-lésionnelles de QIG sont disponibles avec la méthodologie longitudinale, les analyses portent sur la récupération réelle au QIG (QIG au temps 2 – QIG au temps 1). Le tableau 6 présente les données longitudinales, c'est-à-dire les moyennes et écarts types des mesures de récupération du QIG en fonction des valeurs de chacun des prédicteurs. Le tableau contient également le pourcentage de variance expliquée par chacune de ces variables prises indépendamment l'une de l'autre (à titre descriptif et comparatif). Les moyennes et écarts types du QIG en fonction des principales variables d'interaction sont présentés en appendice (appendice B, p.152).

Tableau 6

*Moyennes et écarts types de la récupération du QIG en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, n=240 ; VD longitudinale)*

| | | Récupération du QIG | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Variable | *n* | *M* | *É.T.* | *r* | $r^2$ |
| *Âge à la lésion* [a] | | | | 0,290* | 0,084* |
| 0 à 1 an | 46 | -0,41 | 1,62 | | |
| 1 à 5 ans | 53 | 1,02 | 1,02 | | |
| 5 à 10 ans | 53 | 0,09 | 1,36 | | |
| 10 à 18 ans | 46 | 6,39 | 1,71 | | |
| 18 ans et plus | 42 | 7,33 | 1,68 | | |
| *Intervalle lésion-test* [a] | | | | -0,293* | 0,086* |
| 0 à 5 ans | 82 | 6,70 | 1,26 | | |
| 5 à 15 ans | 77 | 1,01 | 1,20 | | |
| 15 ans et plus | 81 | 0,19 | 0,95 | | |
| *Intervalle test-retest* [a] | | | | -0,306* | 0,094* |
| 0 à 1 an | 95 | 6,01 | 1,09 | | |
| 1 à 2 ans | 73 | 2,37 | 0,87 | | |
| 2 ans et plus | 72 | -1,42 | 1,40 | | |
| *Nombre de lobes atteints* | | | | 0,005 | 0,000 |
| Un | 172 | 2,16 | 0,76 | | |
| Deux | 45 | 4,76 | 1,57 | | |
| Trois | 11 | 9,00 | 3,19 | | |
| Quatre | 12 | -3,50 | 4,68 | | |
| *Site de la lésion* | | | | 0,115[b] | 0,013[b] |
| Frontal | 76 | 3,29 | 1,31 | 0,040 | 0,002 |
| Temporal | 172 | 2,21 | 0,81 | -0,070 | 0,005 |
| Pariétal | 63 | 3,94 | 1,62 | 0,071 | 0,005 |
| Occipital | 32 | 1,56 | 2,35 | -0,041 | 0,002 |
| *Côté* | | | | -0,003 | 0,000 |
| Droit | 105 | 2,64 | 0,83 | | |
| Gauche | 135 | 2,70 | 1,03 | | |
| *Sexe* | | | | 0,198* | 0,039* |
| Masculin | 152 | 4,27 | 0,83 | | |
| Féminin | 88 | -0,08 | 1,13 | | |
| *Étiologie* | | | | 0,258* | 0,066*[b] |
| Infectieuse | 16 | -2,31 | 3,98 | -0,126 | 0,016 |
| Vasculaire | 47 | 4,77 | 1,74 | 0,099 | 0,010 |
| Kystique | 9 | 1,33 | 2,85 | -0,025 | 0,001 |
| Dysplasique | 38 | 0,71 | 1,70 | -0,081 | 0,007 |
| Traumatique | 60 | 5,53 | 1,56 | 0,156* | 0,024* |
| Tumorale | 34 | 4,00 | 1,94 | 0,051 | 0,003 |
| Anoxique | 5 | -7,00 | 7,34 | -0,134 | 0,018* |
| Inconnue | 76 | 1,92 | 0,71 | -0,049 | 0,002 |
| *Crises convulsives* | | | | -0,248* | 0,062* |
| Oui | 168 | 0,96 | 0,74 | | |
| Non | 72 | 6,68 | 1,40 | | |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse. *b* Corrélation multiple. * Corrélation de Pearson significative $p \leq 0,05$.

Pour répondre aux deux premières hypothèses, les VI *âge à la lésion* et *interaction âge à la lésion x intervalle test-retest* sont utilisées. Rappelons que l'intervalle test-retest est la mesure exacte de temps associée à la récupération au QIG (temps 2 – temps 1). En plus de cette variable de temps, nous avons également l'*intervalle lésion-test* qui peut également être pris en considération dans l'étude de cette deuxième hypothèse (plasticité dans le temps), tout comme dans le volet transversal. L'interaction entre cette variable de temps et l'âge à la lésion sera également considérée (*interaction âge à la lésion x intervalle lésion-test*). Enfin, toute variable modératrice significativement corrélée à la VD est également utilisée en tant que prédicteur aux fins de contrôle (*crises convulsives, sexe, étiologie traumatique* et *nombre de lobes atteints*). Ces prédicteurs ont donc été entrés dans une analyse de régression multiple (méthode standard avec un deuxième bloc pour les interactions) afin de connaître la quantité de variance sur les scores de récupération du QIG qu'ils expliquent. Mentionnons toutefois que la variable *nombre de lobes atteints* a été préalablement transformée puisqu'elle présentait un lien quadratique avec la récupération du QIG (voir appendice D, p.161). Encore une fois, les variables *site pariétal* et *site occipital* ont été omises de l'analyse étant donné leur lien colinéaire avec le nombre de lobes atteints (voir ci-dessus).

Les prédicteurs n'apportant pas une contribution significative ($p \leq 0,05$) au modèle de régression ont été retirés progressivement dans la séquence suivante : *nombre de lobes atteints* et *étiologie traumatique*. De plus, la variable *intervalle lésion-test* a été entrée dans un bloc supplémentaire (2$^{e}$ bloc sur 3) puisqu'elle n'apporte pas de contribution significative au modèle, mais qu'elle doit être conservée en tant que contrôle pour *l'interaction âge à la lésion x intervalle lésion-test*. Ceci permet d'éviter une perte de variance attribuée à l'âge à la lésion puisque les deux variables sont modérément corrélées ($r$=-0,48). Le tableau 7 présente les principaux résultats obtenus par ce modèle de régression. Avec les prédicteurs retenus, le pourcentage de variance expliquée (coefficient de corrélation multiple au carré) pour la récupération du QIG atteint 0,24 ($F(7,232)=10,40$, $p \leq 0,001$).

Tableau 7

*Résultats de la régression multiple portant sur la récupération du QIG (échantillon longitudinal, n=240 ; VD longitudinale)*

| **Prédicteurs** | $\beta$ | $sr^2$ | $t$(232) |
|---|---|---|---|
| 1er Bloc | | | |
| Intervalle test-retest | -0,22 | 0,044 | -3,56* |
| Sexe | 0,151 | 0,022 | 2,52* |
| Âge à la lésion | 0,16 | 0,019 | 2,33* |
| Crises convulsives | -0,14 | 0,015 | -2,06* |
| 2e Bloc | | | |
| Intervalle lésion-test | -0,05 | 0,001 | -0,58 |
| 3e Bloc | | | |
| Interaction âge x intervalle test-retest | 0,27 | 0,054 | 4,07* |
| Interaction âge x intervalle lésion-test | -0,20 | 0,029 | -2,95* |

* $p \leq 0,05$

Tel qu'attendu, les résultats indiquent que la récupération post-lésionnelle du QIG est plus élevée si l'âge à la lésion est plus élevé (voir la figure 3 qui représente ce lien par le biais du nuage de points ainsi que la droite de régression telle que générée par le logiciel Excel; voir aussi l'appendice C, p.156, pour une représentation tenant compte du modèle multivarié). En fait, les personnes cérébrolésées en bas âge (avant environ 10 ans) montrent peu de changement. Après cet âge, la récupération du QIG s'améliore graduellement avec l'augmentation de l'âge à la lésion. Ceci confirme donc encore notre première hypothèse (plasticité générale) qui se veut anti-Kennard.

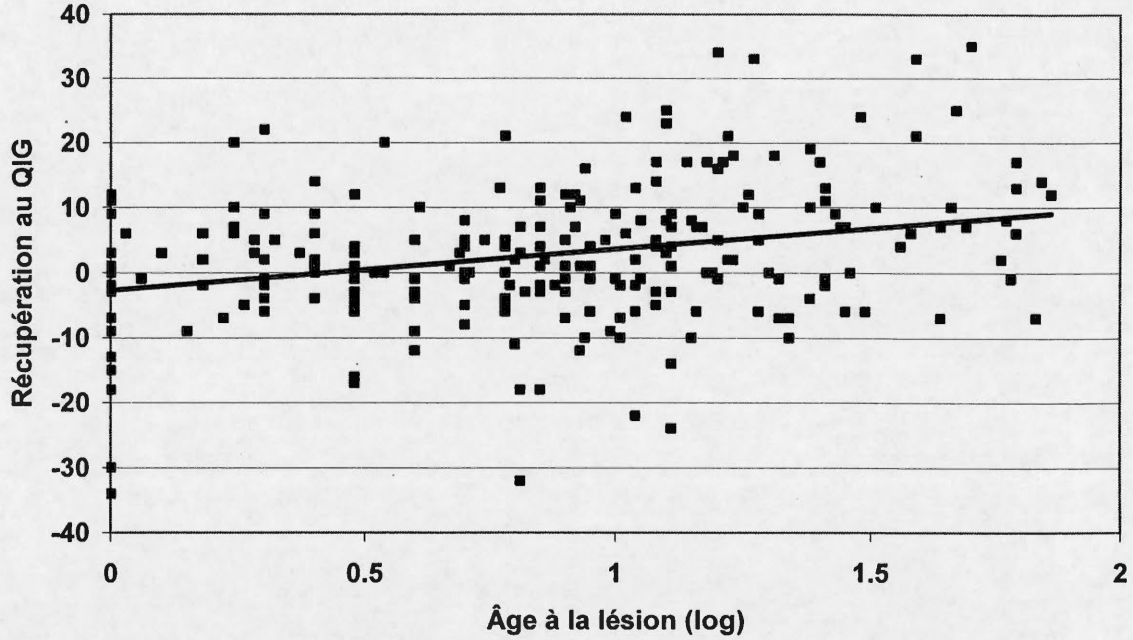



*Figure 3.* Récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion (échantillon longitudinal, $n$=240 ; VD longitudinale)

De plus, le temps (que ce soit entre les deux mesures de QI ou entre la lésion et le test) contribue également à la récupération du QIG, mais cette contribution est dépendante de l'âge à la lésion. L'analyse visuelle des données (voir figure 4) nous révèle que les personnes lésées entre 0 et 18 ans montrent le même profil, celui d'une diminution de la récupération dans le temps à mesure que l'intervalle test-retest augmente ($r$=-0,42, $p$<0,001). À l'opposé, les personnes lésées à l'âge adulte ne montrent aucune variation de leur récupération dans le temps en fonction de l'intervalle test-retest ($r$=0,08 , $p$>0,05).

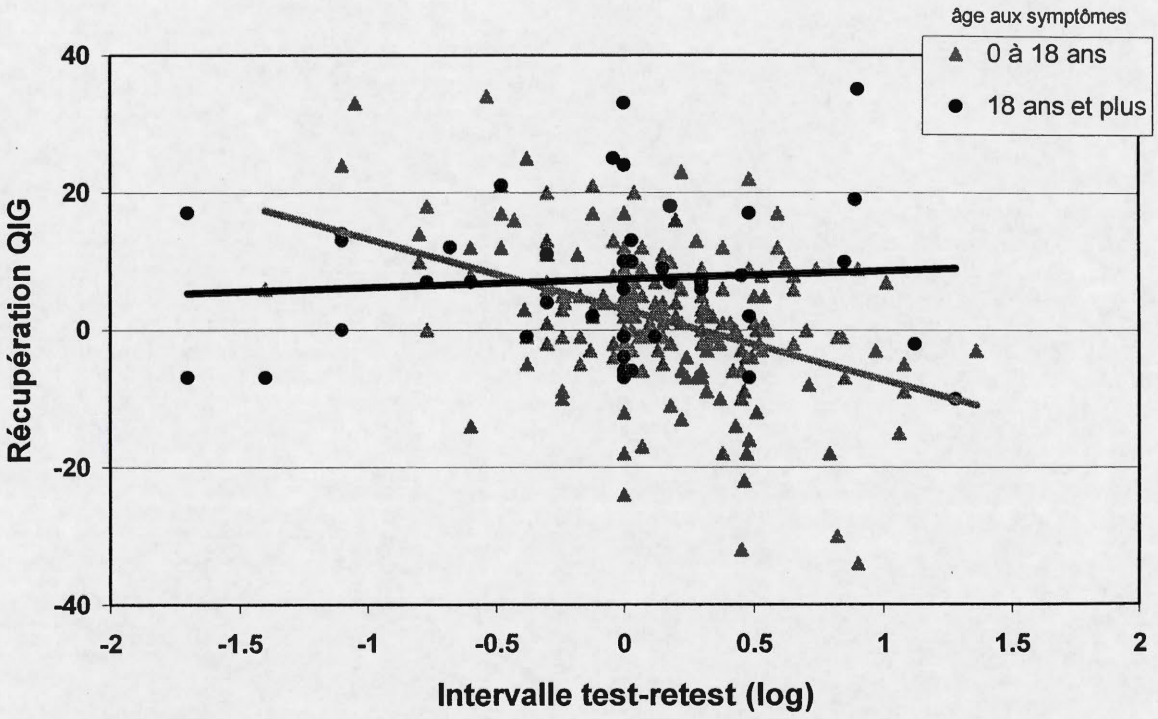



*Figure 4.* Récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle test-retest (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale)

Par ailleurs, la figure 5 permet de constater que la même tendance est observée avec l'intervalle lésion-test. La récupération augmente donc en fonction de l'âge. Toutefois, cette tendance n'est visible que dans les 15 ans suivant la lésion. Après cette période, la récupération varie peu en fonction de l'âge à la lésion.

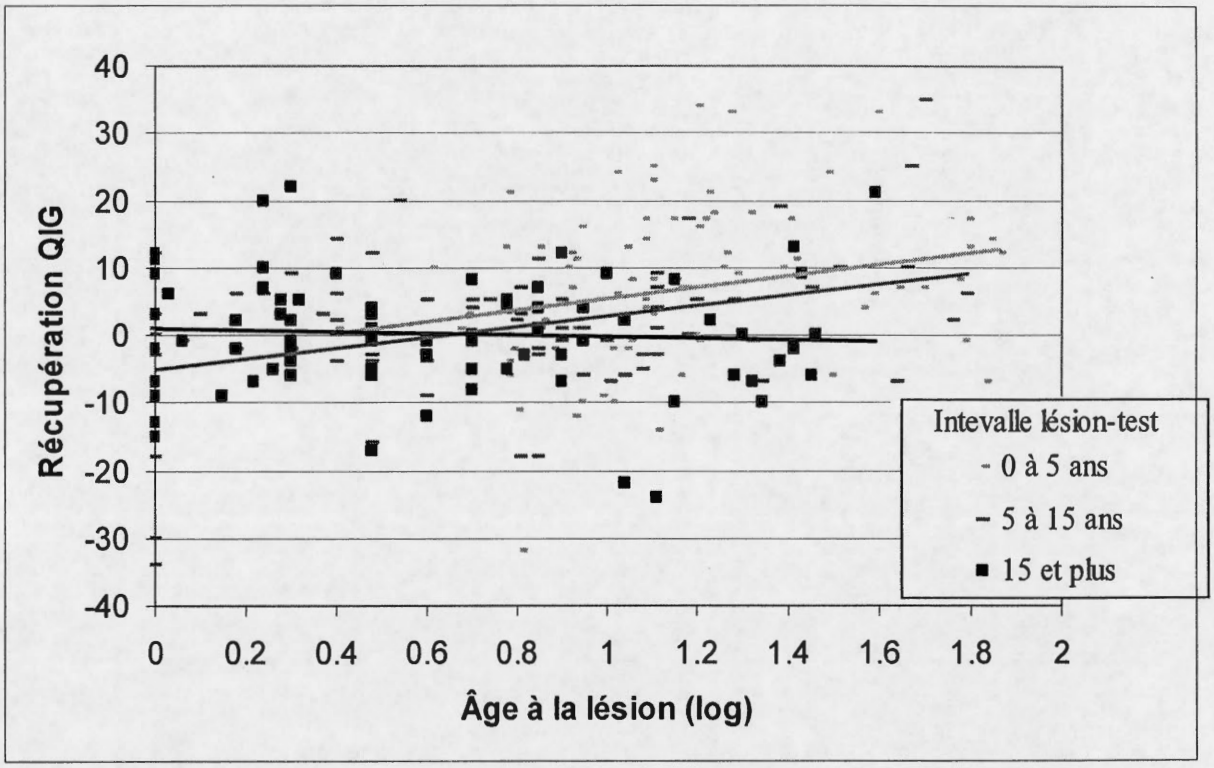



*Figure 5.* Récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle lésion-test (échantillon longitudinal, $n$=240 ; VD longitudinale)

Finalement, les résultats de la régression indiquent également que certaines variables modératrices contribuent à la récupération du QIG. En effet, le sexe masculin et l'absence de crises convulsives sont associés à une plus grande récupération sur le QIG (voir figures en appendice C, p.156). Mentionnons que des analyses supplémentaires ont également été réalisées avec d'autres prédicteurs (séméiologie, historique d'opération, etc. Voir les résultats en appendice E, p. 163), mais que ceux-ci ne contribuent généralement pas significativement à la récupération du QIG. Seule la durée des crises épileptiques (intervalle entre la première crise et la deuxième mesure de QI) montre un lien significatif indiquant une plus faible récupération du QIG avec l'augmentation de la durée de l'épilepsie.

*Hypothèse 3 : Plasticité et spécialisation (échantillon longitudinal, n=240)*

Selon la troisième hypothèse, nous devrions observer chez l'adulte, une baisse du QIV lors de lésion hémisphérique gauche et une baisse du QIP suite à une lésion hémisphérique droite. Un profil différent est attendu chez l'enfant, quoique celui-ci ne soit pas défini. Pour l'échantillon entier, le QIP (moyenne 94, écart type 16) est mieux préservé que le QIV (moyenne 97, écart type 18 ; QIV temps 2 versus QIP temps 2 : $t(239)=-3,02$, $p\leq 0,01$). Des analyses de régression multiple ont été réalisées afin de connaître le lien entre l'âge à la lésion, les différents prédicteurs et la différence QIV-QIP pour les données transversales et longitudinales. Le tableau 8 présente les scores de QIV et QIP (au 2$^{e}$ temps de mesure), alors que le tableau 9 présente les moyennes de la différence QIV-QIP (au 2$^{e}$ temps de mesure), le tout en fonction des différents prédicteurs.

Tableau 8

*Moyennes et écarts types des QI (au 2e temps de mesure) en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, n=240 ; VD transversales)*

| | | QIV | | | QIP | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Variable | *n* | *M* | *É.T.* | *r* | *M* | *É.T.* | *r* |
| *Âge à la lésion* [a] | | | | 0,288* | | | 0,268* |
| 0 à 1 an | 46 | 89,30 | 2,49 | | 89,39 | 2,93 | |
| 1à 5 ans | 53 | 91,45 | 2,06 | | 96,28 | 2,30 | |
| 5 à 10 ans | 53 | 92,66 | 2,25 | | 96,96 | 2,41 | |
| 10 à 18 ans | 46 | 99,50 | 2,21 | | 104,91 | 2,46 | |
| 18 ans et plus | 42 | 100,83 | 2,46 | | 99,55 | 2,43 | |
| *Intervalle lésion-test* [a] | | | | -0,075 | | | -0,152* |
| 0 à 5 ans | 82 | 98,67 | 1,67 | | 102,43 | 1,87 | |
| 5 à 15 ans | 77 | 89,64 | 2,04 | | 93,27 | 2,10 | |
| 15 ans et plus | 81 | 94,88 | 1,64 | | 96,05 | 1,94 | |
| *Intervalle test-retest* [a] | | | | -0,136* | | | -0,089 |
| 0 à 1 an | 95 | 96,76 | 1,51 | | 97,87 | 1,92 | |
| 1 à 2 ans | 73 | 94,62 | 1,83 | | 99,18 | 1,89 | |
| 2 ans et plus | 72 | 91,38 | 2,20 | | 94,76 | 2,18 | |
| *Nombre de lobes atteints* | | | | -0,172* | | | -0,270* |
| Un | 172 | 95,38 | 1,16 | | 98,88 | 1,29 | |
| Deux | 45 | 95,91 | 2,51 | | 99.84 | 2,58 | |
| Trois | 11 | 89,73 | 4,88 | | 88,55 | 5,44 | |
| Quatre | 12 | 80,75 | 7,03 | | 73,83 | 5,08 | |
| *Site de la lésion* | | | | 0,191 [b] | | | 0,274* [b] |
| Frontal | 76 | 93,41 | 2,05 | -0,045 | 93,95 | 2,11 | -0,129* |
| Pariétal | 63 | 92,38 | 2,23 | -0,077 | 91,59 | 2,45 | -0,192* |
| Temporal | 172 | 93,87 | 1,29 | -0,060 | 96,90 | 1,44 | -0,039 |
| Occipital | 32 | 87,81 | 3,78 | -0,161* | 90,13 | 3,78 | -0,158* |
| *Côté* | | | | -0,069 | | | -0,182* |
| Droit | 105 | 93,22 | 1,54 | | 93,65 | 1,84 | |
| Gauche | 135 | 95,48 | 1,44 | | 100,21 | 1,44 | |
| *Sexe* | | | | 0,113 | | | 0,043 |
| Masculin | 152 | 95,89 | 1,37 | | 97,93 | 1,50 | |
| Féminin | 88 | 92,07 | 1,61 | | 96,32 | 1,81 | |
| *Étiologie* | | | | 0,203 [b] | | | 0,316* [b] |
| Infectieuse | 16 | 94,50 | 5,13 | 0,000 | 93,31 | 5,72 | -0,060 |
| Vasculaire | 47 | 93,32 | 2,44 | -0,036 | 93,38 | 2,55 | -0,109 |
| Kystique | 9 | 96,11 | 5,39 | 0,020 | 88,67 | 5,50 | -0,096 |
| Dysplasique | 38 | 92,74 | 2,78 | -0,047 | 95,03 | 3,05 | -0,056 |
| Traumatique | 60 | 95,80 | 1,98 | 0,046 | 98,17 | 2,13 | 0,027 |
| Tumorale | 34 | 99,21 | 2,80 | 0,118 | 105,94 | 2,95 | 0,195* |
| Anoxique | 5 | 79,40 | 12,34 | -0,135* | 72,60 | 9,84 | -0,202* |
| Inconnue | 76 | 93,16 | 1,68 | -0,056 | 97,63 | 1,97 | 0,011 |
| *Crises convulsives* | | | | -0,201* | | | -0,153* |
| Oui | 168 | 92,35 | 1,26 | | 95,54 | 1,42 | |
| Non | 72 | 99,50 | 1,79 | | 101,53 | 1,90 | |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse. *b* Corrélation multiple. * Corrélation de Pearson significative $p \leq 0,05$.

Tableau 9

*Moyennes et écarts types des différences QIV-QIP (au 2e temps de mesure) en fonction des différents prédicteurs (échantillon longitudinal, n=240 ; VD transversale)*

| | | Différence QIV-QIP | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Variable | *n* | *M* | *É.T.* | *r* | $r^2$ |
| *Âge à la lésion* [a] | | | | -0,008 | 0,000 |
| 0 à 1 an | 46 | -0,09 | 2,16 | | |
| 1à 5 ans | 53 | -4,83 | 1,87 | | |
| 5 à 10 ans | 53 | -4,30 | 2,23 | | |
| 10 à 18 ans | 46 | -5,41 | 1,95 | | |
| 18 ans et plus | 42 | 1,29 | 2,19 | | |
| *Intervalle lésion-test* [a] | | | | 0,103 | 0,011 |
| 0 à 5 ans | 82 | -3,76 | 1,78 | | |
| 5 à 15 ans | 77 | -3,64 | 1,45 | | |
| 15 ans et plus | 81 | -1,17 | 1,63 | | |
| *Intervalle test-retest* [a] | | | | -0,042 | 0,002 |
| 0 à 1 an | 95 | -1.12 | 1,55 | | |
| 1 à 2 ans | 73 | -4,56 | 1,65 | | |
| 2 ans et plus | 72 | -3,39 | 1,68 | | |
| *Nombre de lobes atteints* | | | | 0,140* | 0,020* |
| Un | 172 | -3,50 | 1,04 | | |
| Deux | 45 | -3,93 | 2,46 | | |
| Trois | 11 | 1,18 | 5,06 | | |
| Quatre | 12 | 6,92 | 4,71 | | |
| *Site de la lésion* | | | | 0,193[b] | 0,037[b] |
| Frontal | 76 | -0,54 | 1,71 | 0,108 | 0,012 |
| Temporal | 172 | -3,02 | 1,16 | -0,019 | 0,000 |
| Pariétal | 63 | 0,79 | 2,01 | 0,149* | 0,022* |
| Occipital | 32 | -2,31 | 2,76 | 0,014 | 0,000 |
| *Côté* | | | | 0,147* | 0,022* |
| Droit | 105 | -0,43 | 1,49 | | |
| Gauche | 135 | -4,73 | 1,18 | | |
| *Sexe* | | | | 0,073 | 0,005 |
| Masculin | 152 | -2,03 | 1,24 | | |
| Féminin | 88 | -4,25 | 1,40 | | |
| *Étiologie* | | | | 0,222[b] | 0,049[b] |
| Infectieuse | 16 | 1,19 | 4,16 | 0,074 | 0,005 |
| Vasculaire | 47 | -0,06 | 2,11 | 0,094 | 0,009 |
| Kystique | 9 | 7,44 | 6,14 | 0,140* | 0,020* |
| Dysplasique | 38 | -2,29 | 2,10 | 0,017 | 0,000 |
| Traumatique | 60 | -2,37 | 2,06 | 0,019 | 0,000 |
| Tumorale | 34 | -6,74 | 2,27 | -0,109 | 0,012 |
| Anoxique | 5 | 6,80 | 7,48 | 0,097 | 0,009 |
| Inconnue | 76 | -4,47 | 1,68 | -0,076 | 0,006 |
| *Crises convulsives* | | | | -0,037 | 0,001 |
| Oui | 168 | -3,20 | 1,15 | | |
| Non | 72 | -2,03 | 1,63 | | |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse. *b* Corrélation multiple. * Corrélation de Pearson significative $p \leq 0,05$.

*Volet transversal : contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de différence QIV-QIP*. Notre VI principale pour cette analyse demeure *l'interaction âge à la lésion x côté*. Cette dernière variable ne montre toutefois aucune association à la VD ($pr^2$=0,006) et ne sera donc pas utilisée dans l'analyse. Ceci signifie que la troisième hypothèse est d'emblée infirmée puisque la différence QIV-QIP en fonction du côté de la lésion ne se différencie pas selon l'âge. Les effets principaux d'âge et de côté seront néanmoins analysés. Par contre, la variable âge à la lésion présente une relation polynomiale avec la variable dépendante (voir figure à l'appendice C, p.156). La composante polynomiale (âge à la lésion mis au carré) est entrée dans le modèle dans un second bloc afin de vérifier si elle explique une part de variance supplémentaire à l'effet linéaire de l'âge. D'autre part, les variables modératrices liées à la différence QIV-QIP sont incluses dans cette analyse (*nombre de lobes atteints* et *l'interaction âge à la lésion x intervalle lésion-test*). Puisqu'une des variables modératrices consiste en un terme d'interaction, un troisième bloc sera ajouté à la régression. Enfin, étant donné l'interrelation entre le *nombre de lobes atteints* et le *site pariétal* (voir ci-haut), cette dernière variable a été exclue de l'analyse malgré sa relation significative avec la différence QIV-QIP ($r$=0,15, $p$<0,05). Les variables ne contribuant pas significativement au modèle ont été éliminées dans la séquence suivante : *nombre de lobes atteints* et *l'interaction âge à la lésion x intervalle lésion-test.* Ainsi, seuls les effets principaux de l'âge à la lésion et du côté de la lésion contribuent significativement au modèle. Le tableau 10 présente les principaux résultats obtenus par ce modèle de régression. Avec les prédicteurs retenus, le pourcentage de variance expliquée (coefficient de corrélation multiple au carré) pour la différence QIV-QIP atteint 0,05 ($F$(3,236)=4,50, $p$=0,004).

Tableau 10

*Résultats de la régression multiple portant sur la différence QIV-QIP au temps 2 (échantillon longitudinal, n=240 ; VD transversale)*

| Prédicteurs | $\beta$ | $sr^2$ | $t(237)$ |
|---|---|---|---|
| Côté de la lésion | 0,15 | 0,022 | 2,29* |
| Âge à la lésion | -0,02 | 0,000 | -0,24 |
| 2e bloc | | | |
| Âge au carré (aspect polynomial) | 0,18 | 0,032 | 2,84* |

* $p \leq 0,05$

Malgré que *l'interaction âge à la lésion x côté* ne contribue pas à la différence QIV-QIP, l'analyse indique néanmoins qu'un effet principal de côté contribue à la variance sur cette mesure. En effet, les résultats indiquent que pour l'échantillon entier, une lésion gauche est associée à un meilleur QIP, alors qu'aucune différence selon le type de QI est notée suite à une lésion droite (voir figure 6).

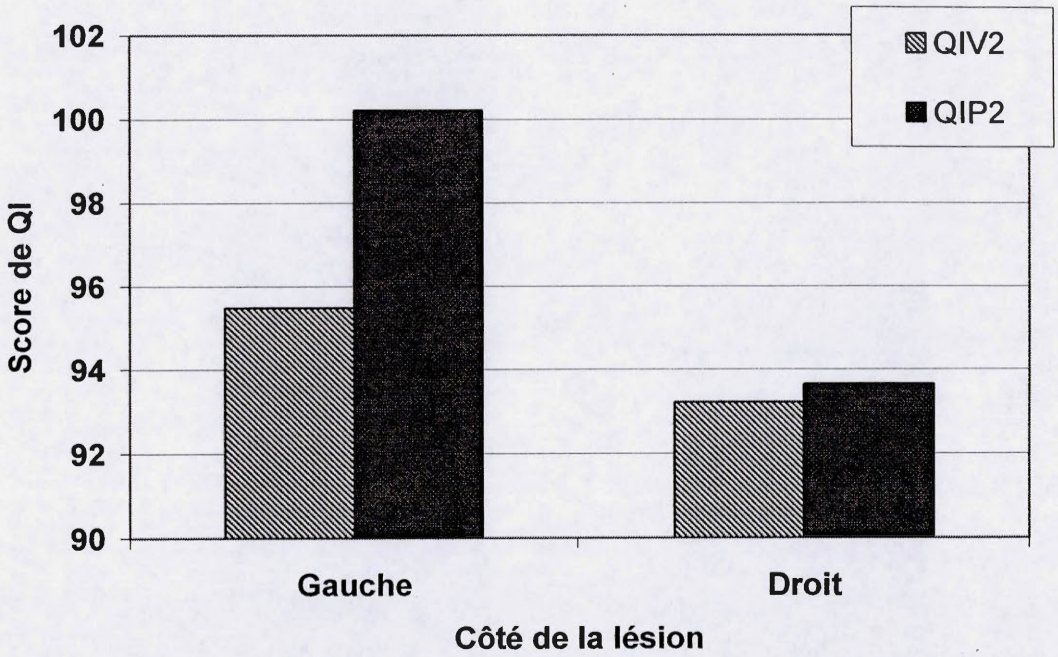



*Figure 6.* QIV et QIP moyens au deuxième temps de mesure en fonction du côté de la lésion (échantillon longitudinal, $n$=240 ; VD transversale)

De même, un effet d'âge est présent, mais n'est pas linéaire (voir figure 7). En effet, les enfants ayant subi leur lésion en très bas âge (période périnatale) ainsi que les adultes obtiennent un QIV supérieur au QIP, alors que le profil inverse est observé chez les personnes ayant subi leur lésion en enfance ou à l'adolescence.

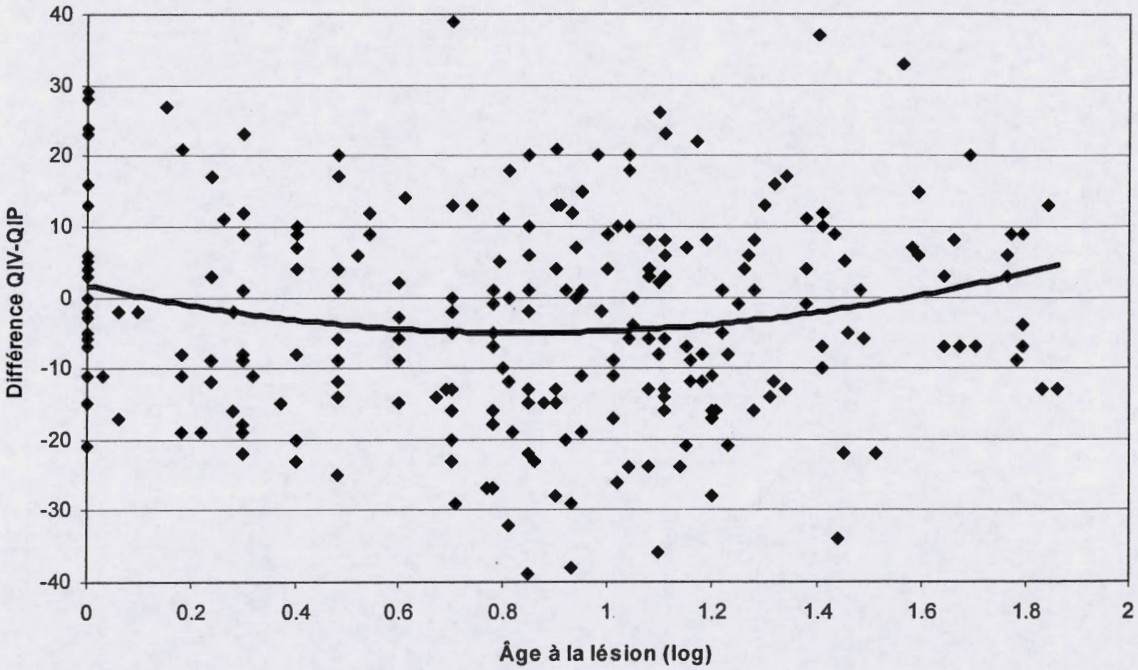



*Figure 7.* Différence QIV-QIP au deuxième temps de mesure en fonction de l'âge à la lésion (échantillon longitudinal, $n$=240)

L'étude de la distribution des deux types de QI pris séparément indique que le QIV augmente de façon constante et de façon linéaire avec l'âge. La relation non-linéaire est attribuable au QIP qui augmente graduellement en fonction de l'âge jusqu'à l'adolescence, pour ensuite diminuer en fonction de l'âge (voir figure 8).

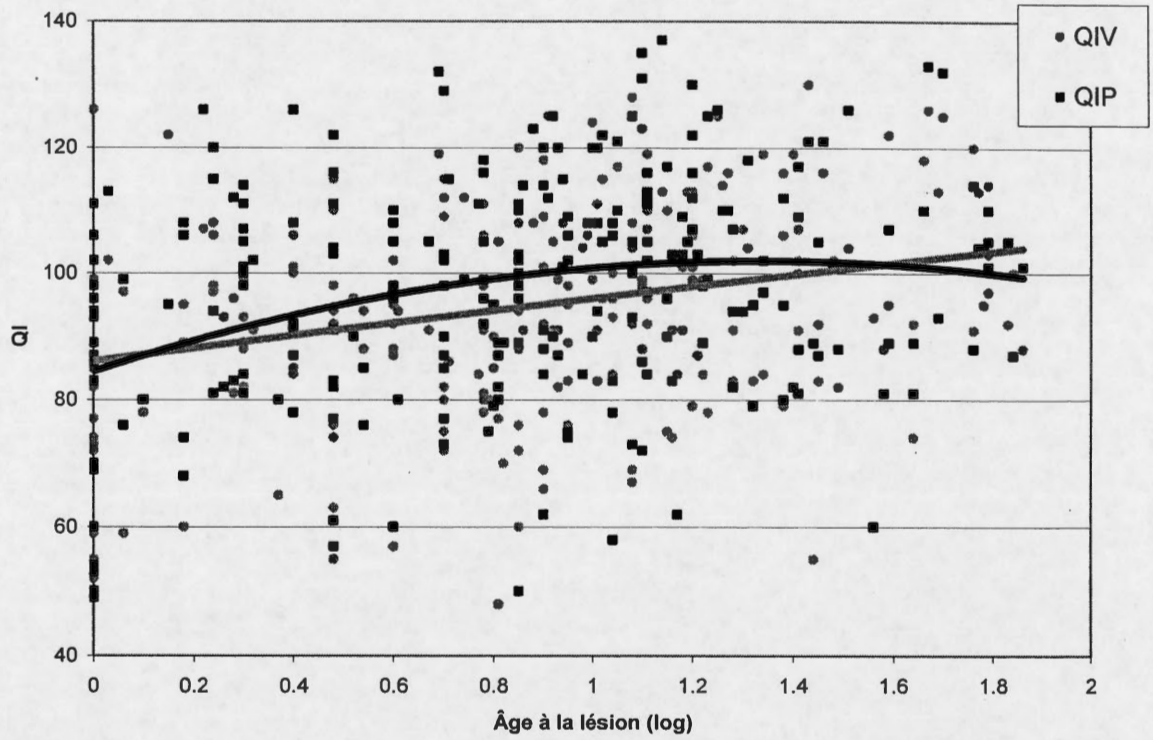



*Figure 8.* Distribution du QIV et du QIP en fonction de l'âge à la lésion (échantillon longitudinal, *n*=240)

*Volet longitudinal : contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de différence longitudinale QIV-QIP*. Puisque deux mesures de QI sont disponibles avec les données longitudinales, nous avons deux scores de différence QIV-QIP. La mesure de changement représente donc la différence de la différence QIV-QIP (c'est-à-dire (QIV-QIP au temps 2) – (QIV-QIP au temps 1) ; voir les moyennes et écarts types présentées en appendice F, p.166). Rappelons qu'aucune hypothèse spécifique n'avait été formulée concernant cette mesure. Les analyses sont donc exploratoires et indiquent que seuls deux prédicteurs sont significativement corrélés à ce score : *l'intervalle test-retest* et *l'interaction intervalle lésion-test x côté de la lésion*. Ces prédicteurs ont donc été entrés dans une analyse de régression multiple (avec le terme d'interaction dans un 2$^{e}$ bloc) et ils

apportent tous deux une contribution significative. Les résultats principaux de l'analyse sont présentés au tableau 11. Avec les prédicteurs retenus, le pourcentage de variance expliquée (coefficient de corrélation multiple au carré) pour la différence de la différence QIV-QIP atteint 0,06 ($F(4,235)=3,59$, $p=0,01$).

Tableau 11

*Résultats de la régression multiple portant sur la différence de la différence QIV-QIP (échantillon longitudinal, n=240 ; VD longitudinale)*

| Prédicteurs | $\beta$ | $sr^2$ | $t(235)$ |
|---|---|---|---|
| 1e bloc | | | |
| Intervalle test-retest | 0.16 | 0,021 | 2,29* |
| Intervalle lésion-test | 0,05 | 0,002 | 0,68 |
| Côté de la lésion | 0,03 | 0,001 | 0,43 |
| 2e bloc | | | |
| Interaction intervalle lésion-test x côté | 0,15 | 0,023 | 2,40* |

* $p \leq 0,05$

Ces résultats nous indiquent donc que l'intervalle test-retest contribue au changement du profil QIV-QIP dans le temps (voir figure 9). Nous pouvons d'abord constater que les gens qui sont réévalués plus rapidement sont ceux qui, au premier temps de mesure, ont obtenu un QIP inférieur au QIV, alors que l'inverse est vrai des gens réévalués suite à un plus long intervalle test-retest. Ensuite, les gens réévalués rapidement montrent une augmentation des scores de QIV et de QIP au deuxième temps de mesure, alors que l'opposé est observé chez les gens réévalués après une plus longue période.

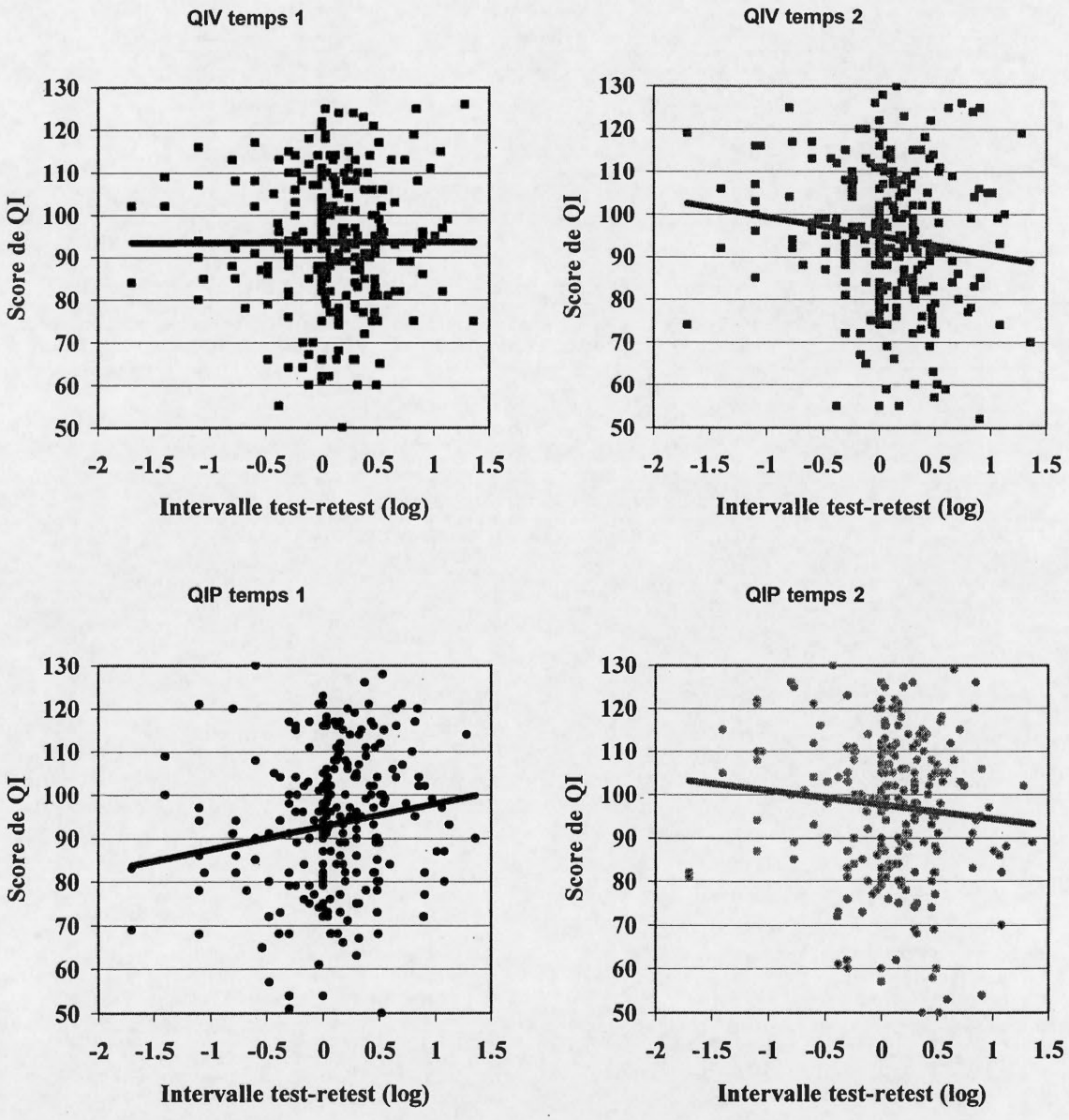



*Figure 9.* QIV et QIP aux deux temps de mesure en fonction de l'intervalle test-retest (échantillon longitudinal, *n*=240 ; VD longitudinale)

De plus, l'interaction *intervalle lésion-test x côté* contribue également à la différence de la différence QIV-QIP (voir la figure 10 qui montre les droites de régression). On observe que, chez les cérébrolésés droits, le profil des différences QIV-QIP aux deux temps de mesure s'inverse avec la prolongation de l'intervalle

lésion-test. Au premier temps de mesure, un long intervalle lésion-test est associé à une diminution du QIV par rapport au QIP, alors que l'inverse est observé au deuxième temps de mesure. Or, chez les cérébrolésés gauches, les différences QIV-QIP au deux temps de mesure varient de la même façon en fonction du temps de mesure ; avec l'augmentation de l'intervalle lésion-test, le QIV s'améliore par rapport au QIP.

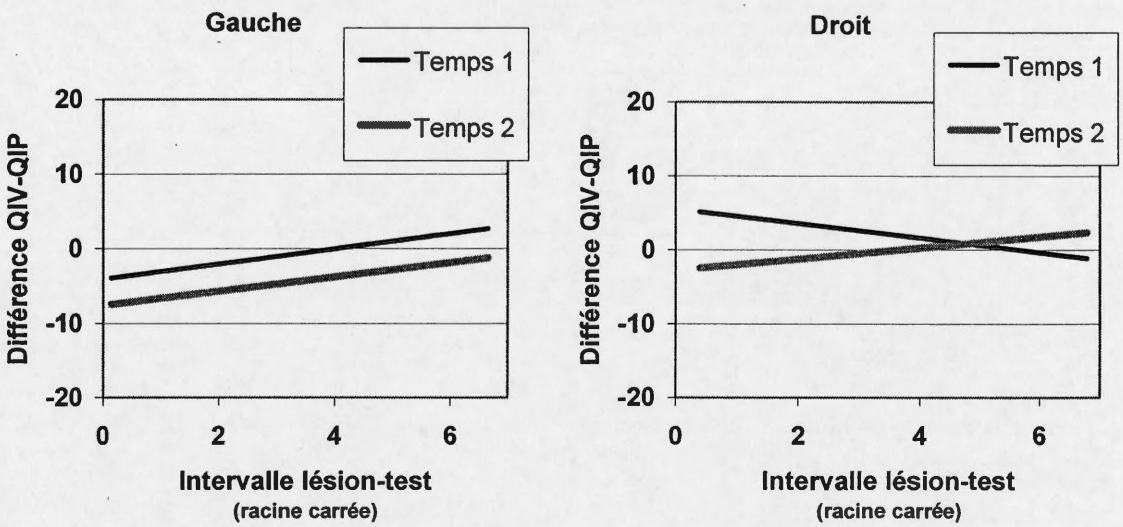



*Figure 10.* QIV et QIP aux deux temps de mesure en fonction de l'intervalle lésion-test et du côté de la lésion (échantillon longitudinal, $n$=240 ; VD longitudinale)

*Hypothèse 4 : Méthodologie*

Dans le but de comparer les deux méthodologies, nous avons tenté de répondre aux hypothèses précédentes d'abord à l'aide de la méthode transversale et ensuite à l'aide de la méthode longitudinale. Rappelons que les mêmes participants ont été utilisés dans les analyses antérieures. Seul le choix de la VD variait afin de correspondre à la méthodologie désignée. Notre hypothèse postulait que les résultats obtenus par les deux méthodologies seraient similaires. Le tableau 12 présente la conclusion dérivée des analyses pour chacune des hypothèses en fonction de la méthode utilisée.

Tableau 12

*Comparaison des résultats obtenus selon la méthodologie (échantillon longitudinal, n=240)*

| | VD transversale | | VD longitudinale | |
|---|---|---|---|---|
| Hypothèse | Confirmée | Infirmée | Confirmée | Infirmée |
| 1. Plasticité globale | √ | | √ | |
| 2. Plasticité dans le temps | | X | √ | |
| 3. Plasticité et spécialisation | | X | NA | |

Les deux méthodologies ont confirmé la première hypothèse en réfutant le principe de Kennard. Toutefois, un désaccord survient lorsque l'on tente d'étudier la plasticité dans le temps. Il semble donc que les tentatives de recréer le passage du temps avec la VD transversales sont infructueuses.

Une autre façon de comparer les deux méthodologies est de comparer les résultats obtenus avec l'échantillon longitudinal aux résultats obtenus avec un échantillon différent. Une base de données contenant 725 cas a donc également été analysée. Rappelons que celle-ci contient les cas précédents plus 485 cas pour lesquels une seule mesure de QI post-lésionnelle était disponible. Les analyses statistiques ont donc été répétées sur cet échantillon transversal afin de vérifier si les conclusions demeurent similaires, malgré la différence de méthodologie. Dorénavant nous nommerons la base de données principale (utilisées ci-dessus) échantillon longitudinal et la plus grande base de données (725 cas) l'échantillon transversal).

*Analyses préliminaires : échantillon transversal à 725 cas*. Les QIs post-lésionnels obtenus sont encore une fois légèrement sous la moyenne normative. Le QIG moyen pour l'échantillon entier est de 92,70 (É.T. 17,03). Le QIV moyen (93,90, É.T. 16,76) est très similaire au QIV moyen obtenu avec l'échantillon longitudinal (94,49, É.T. 16,32). Le QIP obtenu est légèrement plus faible avec une moyenne de 92,46 (É.T. 18,34) comparativement à 97,34 (É.T. 17,93) pour

l'échantillon longitudinal. Par ailleurs, les prédicteurs potentiels utilisés sont les mêmes que précédemment. Toutefois, il est important de noter que la valeur moyenne de plusieurs prédicteurs diffère entre les deux bases de données (voir tableau 13).

Tableau 13

*Moyennes et écarts types des différents prédicteurs selon la base de données*

| | Échantillon longitudinal ($n$=240) | | Échantillon transversal ($n$=725) | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Variable | M. | É.T. | M. | É.T. | $F$ |
| Âge à la lésion | 11,55 | 14,48 | 20,33 | 22,19 | 19,55* |
| Intervalle lésion-test | 9,97 | 10,70 | 8,00 | 9,97 | 6,73* |
| Nombre de lobes atteints | 1,43 | 0,80 | 1,61 | 0,92 | 7,24* |
| Site frontal [a] | 0,32 | 0,47 | 0,42 | 0,49 | 7,60* |
| Site temporal [a] | 0,72 | 0,45 | 0,61 | 0,49 | 8,33* |
| Site pariétal [a] | 0,26 | 0,44 | 0,38 | 0,49 | 11,91* |
| Site occipital [a] | 0,13 | 0,34 | 0,19 | 0,40 | 4,41* |
| Côté [b] | 1,44 | 0,50 | 1,47 | 0,50 | 0,65 |
| Sexe [c] | 1,63 | 0,48 | 1,63 | 0,48 | 0,00 |
| Étiologie infectieuse [a] | 0,07 | 0,25 | 0,07 | 0,25 | 0,00 |
| Étiologie vasculaire [a] | 0,20 | 0,40 | 0,33 | 0,47 | 16,31* |
| Étiologie kystique [a] | 0,04 | 0,19 | 0,07 | 0,25 | 2,89 |
| Étiologie dysplasique [a] | 0,16 | 0,37 | 0,13 | 0,33 | 1,52 |
| Étiologie traumatique [a] | 0,25 | 0,43 | 0,22 | 0,42 | 0,64 |
| Étiologie tumorale [a] | 0,14 | 0,35 | 0,15 | 0,36 | 0,23 |
| Étiologie anoxique [a] | 0,02 | 0,14 | 0,02 | 0,13 | 0,18 |
| Étiologie inconnue [a] | 0,32 | 0,47 | 0,17 | 0,38 | 24,35* |
| Crises convulsives [a] | 0,70 | 0,46 | 0,49 | 0,50 | 32,86* |

*a* Variables codées '0' pour non et '1' pour oui. b Variable codée '1' pour gauche et '2' pour droite. *c* Variable codée '1' pour féminin et '2' pour masculin. * $p < 0,05$.

Les différences observées entre des deux échantillons semblent être liées à la moins grande proportion dans l'échantillon transversal d'un type particulier de cas : ceux évalués pour le suivi d'une lobectomie temporale pour le contrôle des crises convulsives (évaluations pré et post opératoire). L'échantillon longitudinal contient une grande proportion de tels cas (près de 30% de l'échantillon total). Ainsi, comparativement à l'échantillon longitudinal, l'échantillon transversal inclut proportionnellement moins de cas avec crises convulsives. Les lésions sont moins souvent au lobe temporal, alors que les autres sites de lésion sont plus fréquents. Les gens sont également plus âgés au moment des premiers symptômes, mais sont évalués plus rapidement après l'apparition de ceux-ci (caractéristiques également associées à la présence/absence de crises convulsives). Finalement, les lésions touchent plus de lobes. Le tableau 14 présente le QIG moyen obtenu dans l'échantillon transversal en fonction des différents prédicteurs. Les statistiques descriptives ainsi que les distributions des différents prédicteurs sont présentés à l'appendice G (p.168). Les moyennes et écarts types du QIG en fonction des variables d'interaction principales sont présentés en appendice (appendice H, p. 174).

Tableau 14

*Moyennes et écarts types du QIG en fonction des différents prédicteurs (échantillon transversal, n=725)*

| Variable | *n* | *QIG* *M* | *É.T.* | *r* | $r^2$ |
|---|---|---|---|---|---|
| *Âge à la lésion* [a] | | | | *0,198** | *0,039** |
| 0 à 1 an | 125 | 85,32 | 1,62 | | |
| 1 à 5 ans | 95 | 90,76 | 1,64 | | |
| 5 à 10 ans | 115 | 93,54 | 1,45 | | |
| 10 à 18 ans | 143 | 96,69 | 1,41 | | |
| 18 ans et plus | 247 | 94,47 | 1,05 | | |
| *Intervalle lésion-test* [a] | | | | -0,146* | 0,021* |
| 0 à 5 ans | 400 | 95,49 | 0,81 | | |
| 5 à 15 ans | 171 | 88,81 | 1,30 | | |
| 15 ans et plus | 154 | 89,75 | 1,50 | | |
| *Nombre de lobes atteints* | | | | -0,324* | 0,105* |
| Un | 447 | 95,53 | 0,77 | | |
| Deux | 174 | 93,15 | 1,17 | | |
| Trois | 45 | 86,78 | 2,22 | | |
| Quatre | 59 | 74,42 | 2,21 | | |
| *Site de la lésion* | | | | 0,326*[b] | 0,106*[b] |
| Frontal | 302 | 90,06 | 1,05 | -0,131* | 0,017* |
| Temporal | 445 | 91,29 | 0,84 | -0,104* | 0,011* |
| Pariétal | 279 | 87,81 | 1,02 | -0,227* | 0,052* |
| Occipital | 140 | 86,25 | 1,58 | -0,185* | 0,034* |
| *Côté* | | | | -0,039 | 0,002 |
| Droit | 338 | 91,98 | 0,95 | | |
| Gauche | 387 | 93,32 | 0,85 | | |
| *Sexe* | | | | 0,112* | 0,013* |
| Masculin | 460 | 94,14 | 0,78 | | |
| Féminin | 265 | 90,18 | 1,07 | | |
| *Étiologie* | | | | 0,206*[b] | 0,043*[b] |
| Infectieuse | 48 | 87,65 | 2,86 | -0,079* | 0,006* |
| Vasculaire | 241 | 91,75 | 1,08 | -0,039 | 0,002 |
| Kystique | 49 | 94,14 | 2,05 | 0,023 | 0,001 |
| Dysplasique | 92 | 89,30 | 1,86 | -0,076* | 0,006* |
| Traumatique | 163 | 94,42 | 1,24 | 0,054 | 0,003 |
| Tumorale | 112 | 97,84 | 1,59 | 0,129* | 0,017* |
| Anoxique | 12 | 79,42 | 5,84 | -0,101* | 0,010* |
| Inconnue | 123 | 91,55 | 1,52 | -0,030 | 0,001 |
| *Crises convulsives* | | | | -0,145* | 0,021* |
| Oui | 347 | 90,12 | 0,94 | | |
| Non | 378 | 95,06 | 0,84 | | |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse. *b* Corrélation multiple. * Corrélation de Pearson significative $p \leq 0,05$.

*Hypothèses 1 et 2 : Contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de QIG (échantillon transversal, n=725).* Une régression multiple a été réalisée afin de vérifier si les résultats post-lésionnels au QIG sont effectivement plus faibles chez les cérébrolésés précoces (plasticité globale). Cette analyse inclut également l'interaction *age x intervalle lésion-test* afin de vérifier l'hypothèse selon laquelle l'évolution dans le temps sera différente selon l'âge à la lésion (plasticité dans le temps). De plus, les prédicteurs pertinents ont également été inclus dans cette analyse (*nombre de lobes atteints, crises convulsives, site frontal, site temporal, étiologie tumorale, étiologie infectieuse, étiologie dysplasique* et *sexe*). Les prédicteurs n'ayant aucune contribution significative au modèle ont été retirés dans la séquence suivante : *étiologie dysplasique, étiologie infectieuse, site temporal* et *site frontal*. Avec les prédicteurs retenus, le pourcentage de variance expliquée (coefficient de corrélation multiple au carré) pour le QIG atteint 0,16 ($F(7,717)=19,38$, $p\leq0,001$). Les principaux résultats de la régression multiple sont présentés au tableau 15.

Tableau 15

*Résultats de la régression multiple portant sur le QIG (échantillon transversal, n=725)*

| Prédicteurs | *B* | $sr^2$ | *t*(718) |
|---|---|---|---|
| 1e bloc | | | |
| Nombre de lobes atteints | -0,29 | 0,078 | -8,14* |
| Crises convulsives | -0,16 | 0,013 | -3,37* |
| Étiologie tumorale | 0,11 | 0,011 | 3,11* |
| Sexe | 0,081 | 0,006 | 2,32* |
| Âge à la lésion | 0,097 | 0,005 | 2,10* |
| Intervalle lésion-test | 0,076 | 0,002 | 1,41 |
| 2e bloc | | | |
| Interaction âge x intervalle lésion-test | 0,110 | 0,010 | 2,97* |

* $p \leq 0,05$

Nous confirmons donc les deux hypothèses. Premièrement, l'âge à la lésion a un impact sur les scores de QIG post-lésionnels, confirmant ainsi la première hypothèse (plasticité globale). Les personnes ayant subi leur lésion plus tôt ont des scores de QIG plus faibles que ceux ayant eu leur lésion de façon plus tardive. De même, l'interaction entre l'âge et l'intervalle lésion-test est significative (voir figure 11), ce qui confirme la seconde hypothèse (plasticité dans le temps). Chez les cérébrolésés jeunes, le QIG diminue avec une augmentation de l'intervalle lésion-test ($r$=-0,25, $p$<0,05), alors que chez les cérébolésés adultes, le QIG s'améliore avec un intervalle lésion-test plus grand ($r$=0,17, $p$<0,05). Dans les premiers 5 ans de l'intervalle lésion-test, l'âge a moins d'influence sur le QIG ($r$=-0,11, $p$<0,05), alors qu'après cette période, on voit clairement le lien positif entre l'âge et le QIG ($r$=0,30, $p$<0,01).

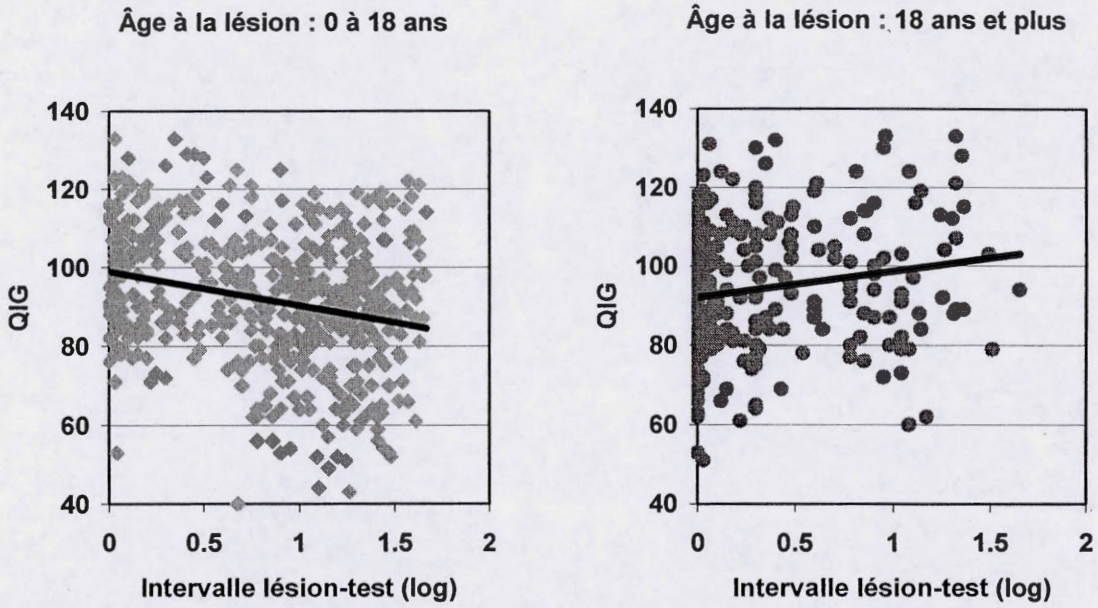



*Figure 11.* QIG post-lésion en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle lésion-test : échantillon transversal à 725 cas

Par ailleurs, les autres prédicteurs entrant en jeu dans la prédiction du QIG post-lésion sont similaires à ceux retenus lors des analyses avec l'échantillon longitudinal (voir les figures en appendice I, p.175). Le premier, qui apporte d'ailleurs la plus grande contribution à la prédiction, est le nombre de lobes atteints. Tel qu'attendu, une plus petite lésion est associée à un QIG plus élevé. De plus, le sexe masculin, l'absence de crises convulsives, ainsi qu'une étiologie tumorale sont encore une fois associés à un meilleur QIG.

D'autre part, des analyses exploratoires ont été réalisées avec des prédicteurs supplémentaires qui ne pouvaient être entrés dans les modèles de régression étant donné la présence de données manquantes (voir appendice J, p.179). Ces analyses indiquent que le QIG est significativement corrélé à l'âge à l'apparition des crises convulsives (les plus tôt étant le plus délétère). Cependant, l'historique d'une opération (positif ou négatif) n'influence pas le QIG. En ce qui concerne les atteintes

fonctionnelles spécifiques, la présence de troubles de langage n'influence pas le QIG alors que la présence de troubles moteurs est associée à une diminution de celui-ci.

*Hypothèse 3 : Contribution de l'âge à la lésion et des variables modératrices à la variance des scores de différence QIV-QIP (échantillon transversal, n=725).* L'analyse de régression portant sur la différence QIV-QIP qui a été effectuée avec l'échantillon longitudinal sera répétée avec l'échantillon transversal. Le tableau 16 présente la différence QIV-QIP moyenne en fonction des différents prédicteurs.

Tableau 16

*Moyennes et écarts types de la différence QIV-QIP en fonction des différents prédicteurs (échantillon transversal, n=725)*

| | | Différence QIV-QIP | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Variable | *n* | *M* | *É.T.* | *r* | $r^2$ |
| *Âge à la lésion* [a] | | | | 0,213* | 0,045* |
| 0 à 1 an | 125 | 0,86 | 1,22 | | |
| 1 à 5 ans | 95 | -1,73 | 1,57 | | |
| 5 à 10 ans | 115 | -5,10 | 1,42 | | |
| 10 à 18 ans | 143 | -3,36 | 1,21 | | |
| 18 ans et plus | 247 | 8,80 | 1,04 | | |
| *Intervalle lésion-test* [a] | | | | -0,116* | 0,013 |
| 0 à 5 ans | 400 | 3,12 | 0,87 | | |
| 5 à 15 ans | 171 | -2,17 | 1,13 | | |
| 15 ans et plus | 154 | 1,10 | 1,10 | | |
| *Nombre de lobes atteints* | | | | *0,139** | *0,019** |
| Un | 447 | -0,31 | 0,71 | | |
| Deux | 174 | 3,32 | 1,38 | | |
| Trois | 45 | 5,96 | 2,90 | | |
| Quatre | 59 | 5,85 | 1,89 | | |
| *Site de la lésion* | | | | *0,241**[b] | *0,058**[b] |
| Frontal | 302 | 3,22 | 0,93 | 0,092* | 0,008* |
| Temporal | 445 | -0,10 | 0,75 | -0,120* | 0,014* |
| Pariétal | 279 | 4,42 | 1,03 | 0,145* | 0,021* |
| Occipital | 140 | 7,41 | 1,45 | 0,180* | 0,032* |
| *Côté* | | | | *0,235** | *0,055** |
| Droit | 338 | 5,52 | 0,90 | | |
| Gauche | 387 | -2,11 | 0,77 | | |
| *Sexe* | | | | *0,076** | *0,006** |
| Masculin | 460 | 2,38 | 0,80 | | |
| Féminin | 265 | -0,18 | 0,88 | | |
| *Étiologie* | | | | *0,265**[b] | *0,070**[b] |
| Infectieuse | 48 | 0,46 | 2,09 | -0,016 | 0,000 |
| Vasculaire | 241 | 5,85 | 1,18 | 0,192* | 0,037* |
| Kystique | 49 | 4,25 | 1,99 | 0,047 | 0,002 |
| Dysplasique | 92 | 0,26 | 1,48 | -0,028 | 0,001 |
| Traumatique | 163 | -0,96 | 1,21 | -0,080* | 0,006* |
| Tumorale | 112 | -2,15 | 1,48 | -0,095* | 0,009* |
| Anoxique | 12 | 3,33 | 4,44 | 0,015 | 0,000 |
| Inconnue | 123 | -2,66 | 1,31 | -0,115* | 0,013* |
| *Crises convulsives* | | | | *-0,125** | *0,016** |
| Oui | 347 | -0,67 | 0,80 | | |
| Non | 378 | 3,39 | 0,88 | | |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse. *b* Corrélation multiple. * Corrélation de Pearson significative $p \leq 0,05$.

Contrairement aux résultats obtenus avec l'échantillon longitudinal, l'interaction d'intérêt principal (*interaction âge à la lésion x côté*) est ici significativement corrélée à la VD ($pr$=0,18, $p$<0,05). La régression portera donc sur cette interaction et les différents prédicteurs corrélés à la VD seront également inclus dans l'analyse (*âge à la lésion, côté de la lésion, intervalle lésion-test, nombre de lobes atteints, étiologie vasculaire, étiologie inconnue, étiologie tumorale, étiologie traumatique, crises convulsives, site temporal, site frontal, sexe, interaction âge x intervalle lésion-test,* et *interaction intervalle lésion-test x côté*). Ici encore, l'âge à la lésion présente un lien polynomial avec la différence QIV-QIP (voir figure à l'appendice I, p.175). La composante polynomiale (âge à la lésion mis au carré) est entrée dans le modèle dans un second bloc afin de vérifier s'il explique une part de variance supplémentaire à l'effet linéaire de l'âge. De plus, puisque des variables d'interaction sont utilisées, un troisième bloc est utilisé pour celles-ci. Les prédicteurs n'ayant aucune contribution significative au modèle ont été retirés dans la séquence suivante : *sexe, site frontal, crises convulsives, étiologie vasculaire, interaction intervalle lésion-test x côté*. Avec les prédicteurs retenus, le pourcentage de variance expliquée (coefficient de corrélation multiple au carré) pour la différence QIV-QIP atteint 0,23 ($F$(11,713)=19,32, $p$=0,000). Le tableau 17 présente les résultats principaux de cette analyse.

Tableau 17

*Résultats de la régression multiple portant sur la différence QIV-QIP (échantillon transversal, n=725)*

| Prédicteurs | $\beta$ | $sr^2$ | $t(714)$ |
|---|---|---|---|
| 1e bloc | | | |
| Côté de la lésion | 0,21 | 0,042 | 6,04* |
| Âge à la lésion | 0,25 | 0,035 | 5,46* |
| Nombre de lobes atteints | 0,19 | 0,029 | 4,99* |
| Étiologie traumatique | -0,14 | 0,017 | -3,85* |
| Étiologie tumorale | -0,12 | 0,013 | -3,35* |
| Site temporal | -0,13 | 0,013 | -3,28* |
| Étiologie inconnue | -0,11 | 0,008 | -2,62* |
| Intervalle lésion-test | 0,10 | 0,004 | 1,97* |
| 2e bloc | | | |
| Âge à la lésion au carré (lien polynomial) | 0,22 | 0,031 | 5,30* |
| 3e bloc | | | |
| Interaction âge x intervalle lésion-test | -0,20 | 0,015 | -3,78* |
| Interaction âge x côté | 0,11 | 0,012 | 3,37* |

* $p \leq 0,05$

Tel qu'attendu, des effets principaux de côté ainsi que d'âge à la lésion sont obtenus (voir figures en appendice I, p.175). Lors d'une lésion gauche, le QIV est plus faible que le QIP et l'inverse est observé suite à une lésion droite. En ce qui concerne l'âge, la relation est polynomiale, c'est-à-dire que les personnes ayant subi une lésion périnatale ou à l'âge adulte ont un QIV plus élevé que leur QIP, alors que les personnes cérébrolésées à l'enfance ou à l'adolescence ont un QIP plus élevé que leur QIV (voir l'appendice K, p.182 pour des analyses plus détaillées sur cet aspect). De plus, cet effet d'âge sur la différence QIV-QIP varie en fonction du côté de la lésion (voir figure 12), ce qui confirme l'hypothèse de plasticité et spécialisation.

Suite à une lésion gauche, le QIV et le QIP sont très similaires peu importe l'âge à la lésion. Par contre, suite à une lésion droite, les adultes montrent un avantage du QIV par rapport au QIP qui n'est pas observé chez les cérébrolésés en bas âge.

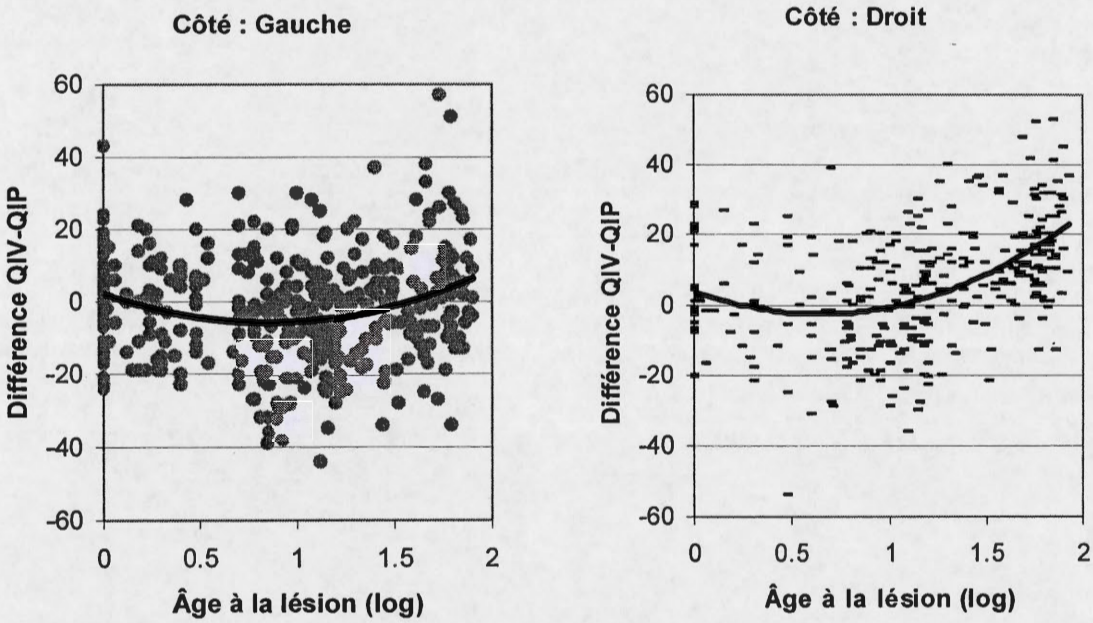



*Figure 12.* Différence QIV-QIP selon l'âge à la lésion et le côté de la lésion (échantillon transversal, *n*=725)

Par ailleurs, les résultats de la régression indiquent également que les résultats varient en fonction de plusieurs variables modératrices. Plus la lésion est volumineuse, plus le QIP est affaibli relativement au QIV. Le QIP est également affaibli par les étiologies traumatique, tumorale et inconnue ainsi que par une lésion au lobe temporal. Finalement, tout comme il a été observé avec l'échantillon longitudinal, l'intervalle lésion-test est lié à la différence QIV-QIP. Plus l'intervalle lésion-test est long et meilleur est le QIP par rapport au QIV. De plus, une partie de cet effet est dépendant de l'âge à la lésion (voir figure 13).

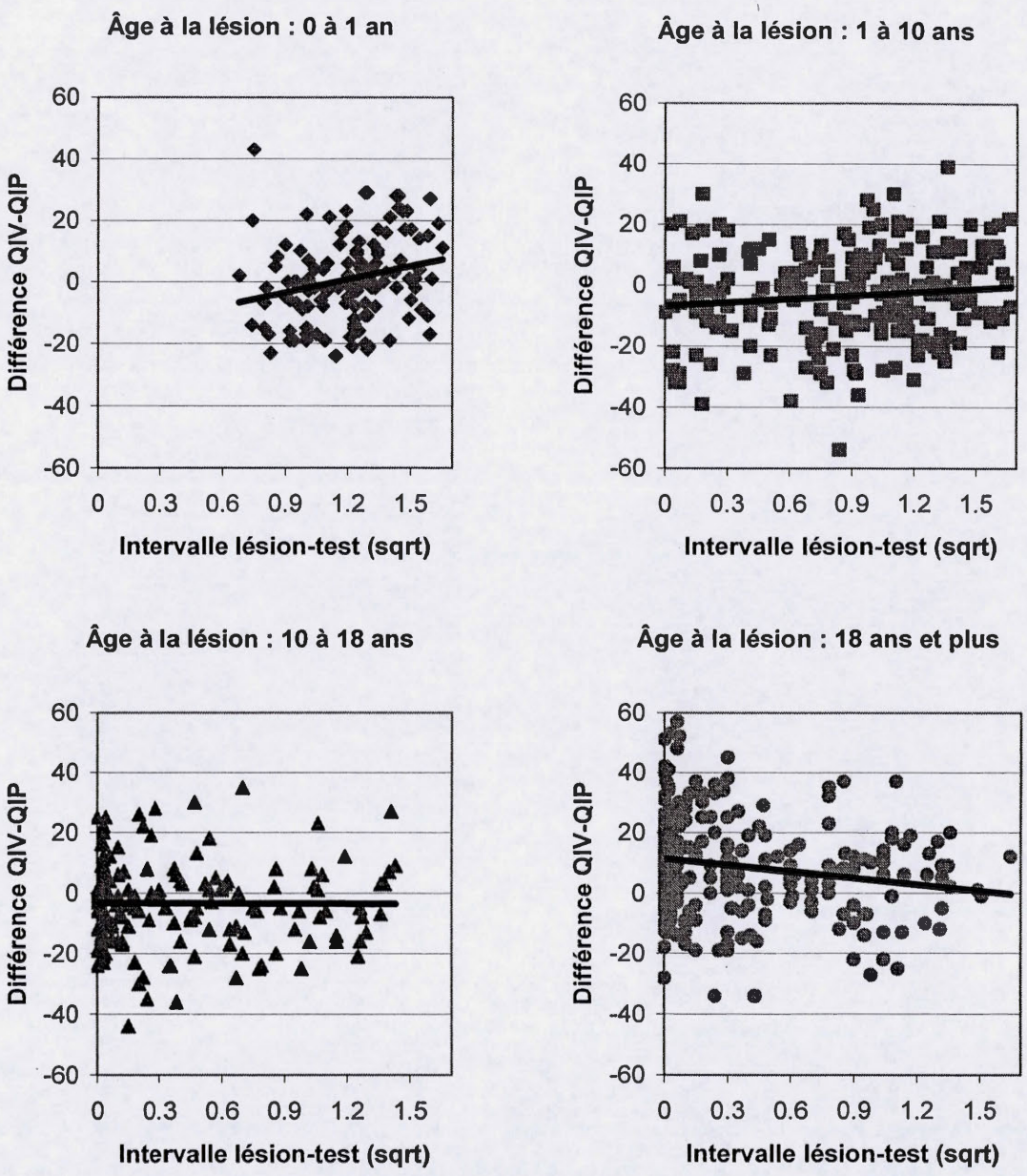



*Figure 13.* Différence QIV-QIP en fonction de l'intervalle lésion-test et de l'âge à la lésion (échantillon transversal, $n$=725)

Les personnes ayant subi leur lésion plus tôt, sont généralement évaluées plus tardivement. De même, avec un intervalle lésion-test accru, le QIV tend à s'améliorer par rapport au QIP (0 à 1 an, $r$=0,24, $p$<0,05). Cette tendance est absente chez les

personnes cérébrolésées plus tardivement en enfance (1 à 10 ans, $r$=0,06, $p$>0,05) alors que l'opposé est observé chez les adultes ($r$=-0,18, $p$<0,05).

Tel qu'il a été fait précédemment, des analyses exploratoires ont été réalisées avec des prédicteurs supplémentaires. Les corrélations ont encore une fois indiqué que l'historique d'opération (positif vs négatif) n'influence pas les scores de QIV et de QIP. Un début plus tardif des crises épileptiques est associé à de meilleurs résultats. De même une durée plus longue de crises diminue le QIP. Finalement, un historique positif de trouble de langage est associé à une diminution du QIV alors qu'un historique positif de trouble moteur est associé à une diminution des deux types de QI (QIV et QIP).

*Bilan de la comparaison des méthodes.* Les tableaux 18 et 19 récapitulent les conclusions dérivées des analyses réalisées en fonction de la méthodologie et de l'échantillon. La première hypothèse concernant la plasticité globale est confirmée par les trois types d'analyses. Donc, peu importe l'échantillon ou la méthodologie, le QIG post-lésionnel augmente en fonction de l'âge à la lésion, infirmant conséquemment le principe de Kennard.

Tableau 18

*Comparaison des résultats obtenus en fonction de la méthodologie et de l'échantillon*

| Hypothèse | Échantillon longitudinal ($n$=240) | | Échantillon transversal ($n$=725) |
|---|---|---|---|
| | Analyses longitudinales | Analyses transversales | Analyses transversales |
| | Confirmée/ Infirmée | Confirmée/ Infirmée | Confirmée/ Infirmée |
| 1. Plasticité globale | √ | √ | √ |
| 2. Plasticité dans le temps | √ | X | √ |
| 3. Plasticité et spécialisation | NA | X | √ |

Tableau 19

*Contribution unique ($sr^2$) des variables indépendantes principales dans l'explication de la variance aux différentes variables dépendantes selon le type de méthodologie*

| | Échantillon longitudinal ($n$=240) | | Échantillon transversal ($n$=725) |
|---|---|---|---|
| Variables indépendantes | Récupération du QIG | QIG (temps 2) | QIG (mesure unique) |
| Âge à la lésion | 0,019 ($p$=0,021) | 0,034 ($p$=0,002) | 0,005 ($p$=0,036) |
| Interaction âge x intervalle test-retest | 0,054 ($p$=0,000) | | |
| Interaction âge x intervalle lésion-test. | | (ns) | 0,010 ($p$=0,003) |
| Variables indépendantes | Différence de la différence QIV-QIP | Différence QIV-QIP | Différence QIV-QIP' |
| Interaction âge x côté | NA | (ns) | 0,012 ($p$=0,001) |

(ns) = contribution non significative au modèle de régression.

En ce qui concerne la plasticité dans le temps (deuxième hypothèse), les résultats sont similaires entre les méthodes. Les résultats obtenus avec les deux bases de données indiquent que le QIG s'affaiblit avec le passage du temps chez les enfants alors que l'inverse est observé chez les adultes. Toutefois, cet effet d'interaction n'est pas observé de façon constante avec la méthodologie transversale puisqu'elle est non significative avec la plus petite base de données (échantillon longitudinal) et que cette absence d'effet ne peut pas s'expliquer par un manque de puissance.

Finalement, nous ne pouvons comparer les deux méthodologies sur la base des analyses portant sur l'hypothèse de plasticité et de spécialisation hémisphériques (troisième hypothèse) puisqu'aucune hypothèse n'était émise quant à la variable dépendante longitudinale (différence de la différence QIV-QIP). Ainsi, la comparaison porte ici d'avantage sur l'effet d'échantillon que sur la méthodologie en soi. La contribution de l'interaction entre l'âge à la lésion et le côté de la lésion a seulement été relevé dans l'échantillon transversal. Toutefois, la comparaison des effets simples observés dans les deux bases de données (corrélation partielle entre *interaction âge x côté* et *différence QIV-QIP* : $pr$=0,07 échantillon longitudinal versus $pr$=0,18 échantillon transversal) montre qu'ils ne diffèrent pas de façon significative ($p$=0,17) suggérant ainsi que l'absence d'effet dans la base de données longitudinale pourrait être attribuable à un manque de puissance. Ceci est d'autant plus vrai que les effets simples de l'âge et du côté de la lésion sont tous deux observés dans les deux bases de données.

# V – DISCUSSION

La présente recherche porte sur le principe de Kennard qui stipule que les enfants récupèrent mieux suite à une lésion cérébrale que les adultes. La littérature plus récente a démontré que l'effet d'une meilleure récupération chez les enfants n'est pas un principe général ou universel. Les enfants ayant subi une lésion cérébrale sont souvent désavantagés comparativement aux adultes. Bien que leur cerveau démontre plus de plasticité, celle-ci ne résulte pas nécessairement en un développement normal du cerveau et ne se traduit pas toujours par une récupération fonctionnelle. Les études suggèrent que l'effet de l'âge à la lésion diffère selon la fonction étudiée. Le but de cette étude était donc d'étudier l'effet de l'âge à la lésion sur la récupération intellectuelle suite à une atteinte cérébrale unilatérale.

*Hypothèse 1 : Plasticité globale*

La première hypothèse concernait directement le principe de Kennard et postulait que plus l'âge à la lésion était tardive, meilleure serait la récupération du QI (anti-Kennard). Les analyses réalisées ont fortement appuyé cette hypothèse. En effet, peu importe le type de méthodologie, le type de variable dépendante utilisée ou la nature des variables modératrices, l'effet demeure constant. Nos résultats confirment donc ce qui est rapporté de façon de plus en plus constante dans la littérature : le principe de Kennard est faux en ce qui a trait au QI (Anderson, Bond et al., 1997; Anderson & Moore, 1995; Aram & Eisele, 1994; Brink et al., 1970; Dennis, 1985b; Riva & Cazzaniga, 1986; Vargha-Khadem et al., 1985; Verger et al., 2000; Woods, 1980). Très peu d'études appuient le principe de Kennard (Anderson et al., 2004; Corkin et al., 1989), mais un nombre important d'entre-elles trouvent une absence de lien entre l'âge et l'intelligence puisque les analyses sont non significatives (Anderson, Morse et al., 1997; Aram & Ekelman, 1988; Chadwick, Rutter, Thompson et al., 1981; Chadwick, Rutter, Brown et al., 1981; Dennis, 1989a; Ewing-Cobbs et al., 1989; Hogan et al., 2000; Lansing et al., 2004). Les résultats obtenus dans la

présente étude suggèrent que ceci est attribuable à deux facteurs. D'abord, des groupes d'âge trop restreints sont généralement étudiés. En effet, si l'on divise nos propres données en différents groupes d'âge, on obtient une corrélation nulle pour presque chaque groupe pris séparément, et ce, même avec l'échantillon transversal dans lequel les groupes sont assez grands (variant de 95 à 247 participants ; voir figure 14 ci-dessous). Toutefois, lorsque l'on regroupe l'ensemble des participants, on observe que l'effet de l'âge, bien que d'ampleur modeste, est bien réel. Il faut donc considérer l'ensemble du spectre du développement, de la petite enfance à l'âge d'or, afin de bien cerner le véritable effet de l'âge. C'est probablement une des raisons principales qui explique la disparité des résultats dans la littérature. À notre connaissance, seules deux recherches ont étudié un large éventail d'âge incluant à la fois des populations pédiatriques et adultes. Malgré la présence des deux populations, la première étude a conclu en l'absence de différence entre les enfants et les adultes (Mosch et al., 2005). Cependant, cette étude avait peu de participants ($n$=58) et l'effet de l'âge a été grossièrement catégorisé en deux groupes : enfants versus adultes. La seconde étude portant sur les deux populations a, quant à elle, un grand échantillon ($n$=635) et a étudié l'âge sous sa forme continue, sans faire de catégorisations arbitraires (Montour-Proulx et al., 2004). Tout comme nous, cette étude a documenté un lien linéaire négatif entre l'âge et le QI, où les plus jeunes sont désavantagés.

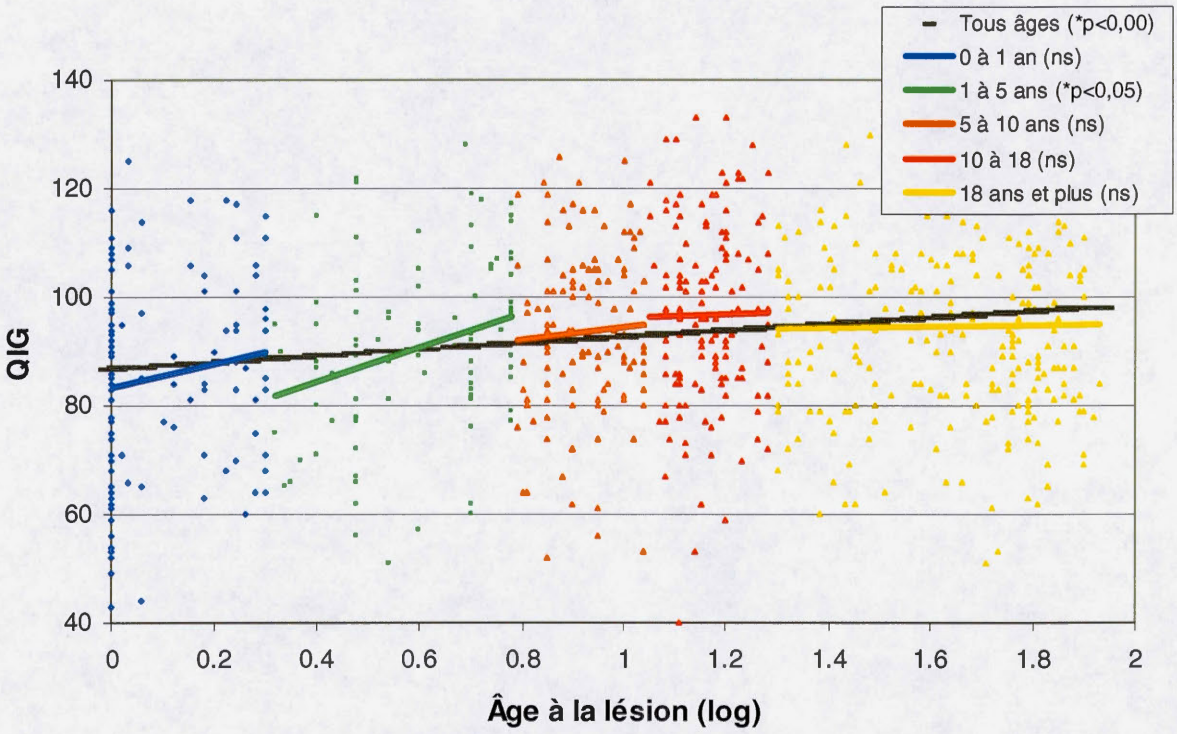



*Figure 14.* QIG post-lésionnel selon l'âge à la lésion.

Le second facteur pouvant expliquer l'absence d'effet de l'âge généralement retrouvé dans la littérature est l'étiologie étudiée. En effet, la majorité des études portent sur des participants ayant subi un TCC qui est de nature plus diffuse et qui, lorsque léger, ne cause pas nécessairement de lésions objectivables par imagerie cérébrale. L'impact sur le cerveau est donc incertain et peut être trop limité pour permettre l'étude d'un effet de faible ampleur, tel que celui de l'âge à la lésion sur la récupération du QI. Néanmoins, lorsque l'on considère que l'absence de lien entre l'âge et la récupération fonctionnelle est en soi une réfutation du principe de Kennard, on doit conclure que la littérature réfute maintenant le principe de Kennard de façon assez constante.

De ce fait, bien que les enfants soient avantagés dans certaines conditions (ex. motricité, langage), on ne peut plus croire à un principe général ou universel voulant

que les enfants récupèrent toujours mieux que les adultes. L'affirmation de Kolb et Whishaw (1989) suite à leurs études lésionnelles chez le rat résume bien notre conclusion : « *The Kennard principal is of limited generality (p. 246)* ». Malheureusement, plusieurs généralisations ont été faites à partir de résultats restreints et les études concluent parfois sans considération pour les facteurs primordiaux dans l'étude du développement. Ainsi, même si certaines fonctions semblent mieux récupérer chez l'enfant, il est important de s'assurer que cette récupération ne se fasse pas au détriment d'autres fonctions (Kolb & Whishaw, 1989). En effet, tel que le propose le principe de 'crowding' (Teuber, 1974), la récupération d'une fonction ciblée pourrait se faire au détriment d'autres fonctions qui ne sont généralement pas prises en charge par le site lésé (voir par exemple Gleissner et al., 2003; Lidzba, Staudt, Wilke & Krageloh-Mann, 2006; Loring, et al., 1999). C'est pourquoi les études sur le langage sont insuffisantes pour généraliser à l'ensemble des fonctions cognitives. En ce sens, l'étude du quotient intellectuel global est une mesure de choix pour assurer une vue d'ensemble plus holistique de la trajectoire de récupération cognitive selon l'âge puisqu'il regroupe une multitude de fonctions cognitives (verbales, non-verbales, vitesse de traitement de l'information, mémoire de travail) et implique conséquemment des régions cérébrales plus étendues. Le risque d'être trompés par des effets fonctionnels limités est donc moins élevé.

Ainsi, malgré la plus grande malléabilité cérébrale de l'enfant, la récupération fonctionnelle n'est pas nécessairement meilleure. Plusieurs explications ont été proposées pour rendre compte de cet effet. Premièrement, la plasticité anatomique chez l'enfant ne serait pas de nature différente de celle observée chez l'adulte. Puisque la régénérescence neuronale (outre dans l'hippocampe) ne se produit que durant la période périnatale ou très tôt après la naissance, il est évident que l'adaptation plastique suite à un dommage cérébral repose sur d'autres mécanismes de plasticité. La nature de ces mécanismes de plasticité est vraisemblablement identique chez les enfants et chez les adultes (Kolb & Whishaw, 1989). Même si ces mécanismes sont plus faciles à initier dans le cerveau immature, ils semblent tout de

même de moindre ampleur chez l'enfant que parfois postulé, alors que le cerveau adulte semble plus plastique qu'initialement cru (voir Stiles, 2000 pour une revue). Deuxièmement, la plasticité anatomique (capacité de réorganisation et de régénérescence du substrat) peut souvent être aberrante ou en décalage avec les cascades développementales normales, et conséquemment, ne pas assurer un retour à une anatomie normale (Finger & Almi, 1985; Isaacson, 1975; Kolb, 1993; Kolb & Whishaw, 1989). Troisièmement, le lien causal présupposé entre plasticité du substrat anatomique et récupération fonctionnelle est remis en question (voir Finger & Almi, 1985, pour une discussion sur ce point), signifiant donc que, même si la plasticité anatomique est adéquate, elle ne mène pas nécessairement à une meilleure efficacité fonctionnelle. Quatrièmement, le contexte ontogénique de l'enfant et de l'adulte est très distinct puisque l'enfant est dans une période d'apprentissage et de développement (ce dernier point sera davantage abordé dans la prochaine section). Finalement, le tissu en développement peut, en plus d'être plastique, être plus vulnérable, tel que le propose le principe tératologie chez le foetus. Puisque les zones cérébrales qui se développent le plus tardivement en enfance sont les zones tertiaires et que celles-ci sont également associées à l'intelligence, on peut croire que le développement de ces habiletés sera davantage atteint lors d'un dommage cérébral.

*Hypothèse 2 : Plasticité dans le temps*

Notre deuxième hypothèse portait sur la plasticité dans le temps, à savoir si les enfants et les adultes récupèrent de la même façon avec le passage du temps (post-lésion). Cette question est particulièrement importante lorsque la récupération des enfants est étudiée puisque certaines fonctions peuvent ne pas être encore assez développées au moment de la lésion pour nous permettre de déterminer si elle est atteinte ou non (Kolb & Whishaw, 1989). Pour cette raison, nous avions postulé qu'une augmentation des scores de QI dans le temps serait observée chez les adultes, alors que les enfants déclineraient avec le temps (déficit émergeant ou « *growing into deficit* »). Les résultats attendus ont été observés avec les deux méthodes. En

longitudinal, les interactions entre l'âge et les variables de temps (intervalle test-retest et intervalle lésion-test) étaient significativement reliées à la récupération du QIG. Lorsque la période de temps est plus restreinte (intervalle test-retest, moyenne de 2 ans) on observe que la récupération des enfants diminue dans le temps alors que celle des adultes augmente dans le temps (voir figure 4, p.68). Lorsque la période de temps étudiée est plus longue (intervalle lésion-test, moyenne de 12 ans) on observe que la meilleure récupération des adultes comparativement aux enfants est observable jusqu'à environ quinze ans après la lésion après quoi le QIG est stable dans le temps peu importe l'âge. En transversal, l'interaction entre l'âge et l'intervalle lésion-test ne contribuait pas aux scores de QIG dans la plus petite base de données ($n$=240), mais l'effet attendu a été retrouvé avec la plus grande base de données ($n$=725).

Cet effet de grandir dans le déficit est généralement expliqué par le fait que les enfants, contrairement aux adultes, évoluent dans un contexte de développement et d'apprentissages intenses. Étant donné ce contexte développemental, deux facteurs importants entrent en jeu dans la récupération fonctionnelle suite à une atteinte cérébrale chez les enfants : leur capacité de récupération et leur capacité de développement. À l'opposé, les résultats chez l'adulte ne dépendent que de la récupération puisqu'ils ne sont plus en période de développement. Ainsi, chez l'enfant, il ne s'agit pas seulement de savoir si la fonction est épargnée ou restaurée, mais également de la question complexe du processus de développement et de la croissance du cerveau anormal (Fletcher, Miner & Ewing Cobbs 1987). Ce contexte développemental peut influencer la récupération de plusieurs façons. D'une part, les fonctions qui étaient déjà développées avant l'atteinte cérébrale peuvent néanmoins être plus fragiles chez l'enfant que chez l'adulte, du fait que le développement d'une habileté est un long processus (voir Dennis, 1989). En effet, tant que la fonction n'est pas arrivée à pleine maturité elle est moins solidifiée et ainsi plus vulnérable à lésion. Certains ont également suggéré que la récupération post-lésionnelle pourrait dépendre de la phase d'acquisition d'une fonction. Selon Fletcher et collègues, une fonction en phase d'acquisition rapide est plus vulnérable, suggérant donc que des atteintes en bas

âge où les apprentissages se font très rapidement soient plus préjudiciables. Par ailleurs, la récupération des fonctions qui sont atteintes suite à une lésion chez l'enfant se produit également dans un contexte de répertoire incomplet d'habiletés (Fletcher et al., 1987), ce qui pourrait atténuer les capacités d'adaptation et d'apprentissage subséquents. Finalement, sans considération pour les fonctions atteintes ou épargnées, le simple développement de nouvelles habiletés chez l'enfant cérébrolésé doit non seulement être possible, mais il doit également se faire à rythme normal. En effet, les enfants peuvent avoir une capacité de développement adéquate, mais celle-ci peut néanmoins se faire plus lentement qu'attendu ce qui résulte en un écart grandissant par rapport au groupe d'enfant normatif. Tous ces facteurs expliquent l'importance du passage du temps dans cette problématique.

Notre étude a donc confirmé cette tendance de grandir dans le déficit qui avait d'abord été décrite par Kennard elle-même (Kennard & Fulton, 1942). Nos résultats appuient également ceux de plusieurs autres études longitudinales sur l'intelligence post-lésionnelle (Aram & Eisele, 1994; Banich et al., 1990; Verger et al., 2000). Cet effet de grandir dans le déficit qui est observé chez les enfants est d'autant plus percutant qu'il est contraire à l'effet de pratique attendu dans un devis longitudinal (Chadwick, Rutter, Brown et al., 1981). Toutefois, il est important de noter qu'avec les données transversales, le lien négatif entre l'âge et le QIG post-lésion n'est observé que plus de 5 ans après la lésion. Ceci peut donc expliquer pourquoi certaines études ne trouvent pas de lien entre ces variables (par exemple, Anderson, Morse et al., 1997). En effet, un des dangers des études transversales est d'étudier la fonction trop rapidement après la lésion. Or, si une lésion affecte la vitesse de développement d'une fonction, ceci ne sera pas observé par de telles études transversales à court terme (Fletcher et al., 1987).

*Hypothèse 3 : Plasticité et spécialisation*

La troisième hypothèse posait la question de la plasticité dans le cadre de la spécialisation hémisphérique et postulait que l'effet du côté de la lésion sur les scores de QIV-QIP serait différent chez les enfants des adultes. Avant d'aborder l'effet d'interaction (age x côté) postulé, notons d'abord que la différence entre les deux types de QI (QIV-QIP) est dépendante du côté de la lésion dans les deux échantillons, et que tel qu'attendu, les lésions gauches sont associées à un plus faible QIV alors que les lésions droites sont associées à un plus faible QIP. De même, l'âge à la lésion est également relié à la différence QIV-QIP dans les deux échantillons. Ici toutefois, la relation n'est pas linéaire, mais plutôt quadratique (courbe en U). Ceci est attribuable au QIP qui augmente avec l'âge jusqu'à l'adolescence pour ensuite diminuer en fonction de l'âge tandis que le QIV augmente de façon constante et linéaire avec l'âge.

L'élément clé pour répondre à notre hypothèse consiste en l'interaction entre l'âge et le côté de la lésion qui a été observée. Celle-ci indique que la robustesse grandissante du QIV en fonction de l'âge est indépendante du côté de la lésion, alors que le QIP (qui devient plus fragile avec l'âge) est davantage diminué suite à une lésion droite chez les plus âgés. Ces résultats confirment donc qu'il existe un effet développemental de la spécialisation hémisphérique. Cependant, cet effet est complexe et subtil puisque, bien que les effets principaux d'âge et de côté de la lésion aient été observés dans les deux échantillons, l'interaction entre ces deux composantes n'est présente que dans la base de données transversale. Toutefois, la comparaison des résultats obtenus avec les deux bases de données, suggère que cette absence d'effet puisse être simplement attribuable à la différence de puissance.

L'effet développemental de la spécialisation hémisphérique que nous observons est tout à fait similaire à celui obtenu dans la littérature. En effet, Montour-Proulx et collègues (2004) trouvent une interaction entre l'âge et le côté avec le QIP où les lésions droites affectent davantage le QIP à mesure que l'âge augmente. De même, Aram et Ekelman (1988) ont trouvé que le QIV variait peu en fonction du côté

de la lésion alors que le QIP était davantage affecté par une lésion droite, mais que cet effet de côté n'était visible qu'après l'âge de deux ans. Woods (1980) avait également observé que l'effet de côté n'était présent que plus tardivement et qu'après un an, le QIV était plus élevé suite à une lésion droite. Malheureusement, peu d'études vérifient l'existence d'une telle interaction et certaines obtiennent une absence d'effet qui n'est toutefois pas surprenante étant donné leur faible puissance statistique (Riva & Cazzaniga, 1986 ; Vargha-Khadem et al., 1985).

Par ailleurs, l'avantage du QIP par rapport au QIV indépendamment du côté de la lésion que nous observons chez les jeunes est également trouvé dans l'étude de Anderson et al., (2000). Ceci est cependant contraire à d'autres études. Riva et Cazzaniga (1986), Vollmer et collègues (2006) et Goodman et Yude (1996) ont tous observé une supériorité du QIV par rapport au QIP chez des enfants cérébrolésés, peu importe le côté de la lésion. Toutefois, des facteurs confondants importants peuvent contribuer à ces résultats. En effet, l'étude de Goodman et Yude a été réalisée auprès d'un échantillon qui comportait une proportion importante de lésions bilatérales. De même, l'étude de Vollmer portait sur des enfants ayant des lésions néonatales seulement et qui étaient également nés prématurément (moins de 33 semaines de gestation), ce qui les distingue des autres cohortes à l'étude. Un autre facteur pouvant entrer en ligne de compte est l'étendue des scores de QI inclus dans l'échantillon. Nous savons que dans certains échantillons normatifs, une plus grande proportion de cas ayant un QIG supérieur à la moyenne obtient un QIV supérieur au QIP (Matarazzo, Herman, 1995), alors que l'inverse a également été démontré avec des QIG inférieurs (Wechsler, 1939). Or, plusieurs études excluent les participants ayant des QI inférieurs à 70-75 (ex. Vargha-Khadem et al., 1985; Dennis, 1985a, 1985b) ce qui limite la variabilité et pourrait biaiser les résultats vers une prépondérance du QIV.

La figure 15 résume les résultats pertinents obtenus avec l'échantillon transversal et nous indique que chez les jeunes, une seule tendance est visible : le QI augmente en fonction de l'âge à la lésion peu importe le type de QI ou le côté de la

lésion. La lésion précoce empêche donc le développement et les apprentissages tel qu'il a été proposé. Chez les adultes cependant, une différence est observée selon le type de QI et le côté de la lésion : le QIV continue d'augmenter en fonction de l'âge alors que le QIP diminue en fonction de l'âge et est plus affecté suite à une lésion droite (voir appendice K, p. 182, pour des analyses supplémentaires).

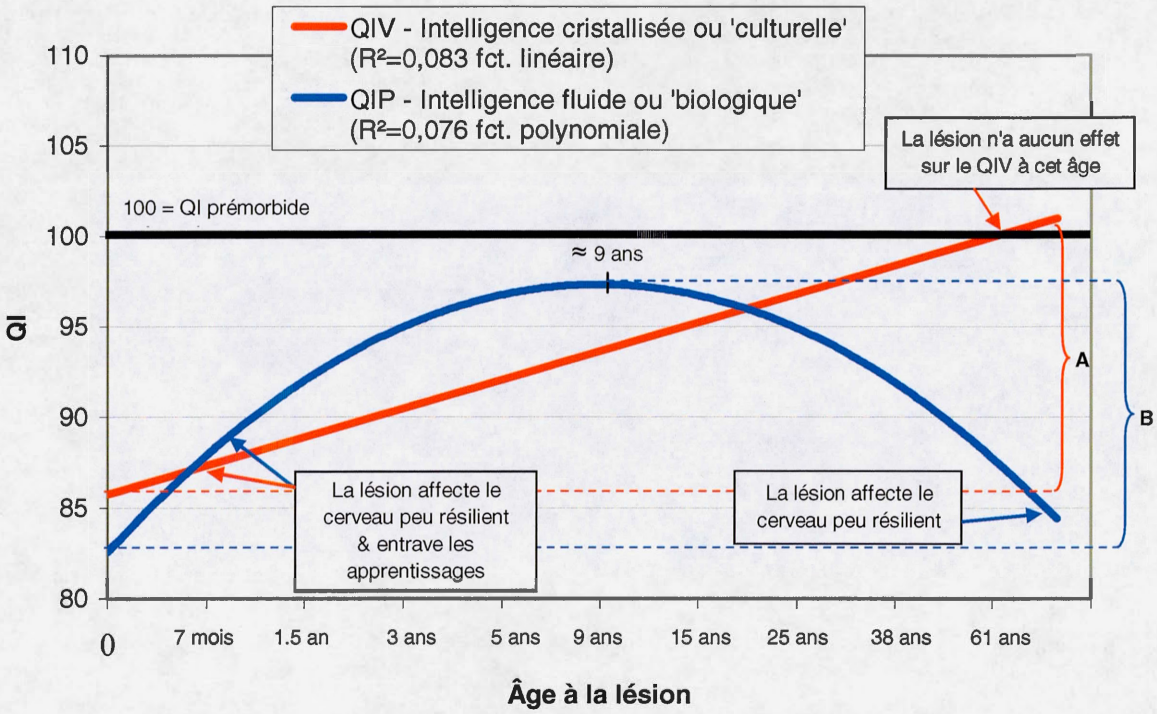



*Figure 15.* QI post-lésionnel en fonction du type de QI, de l'âge et du côté de la lésion.
Note. Lignes de régression linéaire et polynomiale générées par le logiciel Excel.

Ce profil observé chez les adultes correspond tout à fait à ce qui est attendu selon la théorie de Horn-Cattell de l'intelligence fluide et cristallisée (Cattell, 1971; Horn, 1982; Horn et Cattell, 1967) : le QIV, qui représenterait les habiletés cristallisées, et est très peu affecté par une lésion cérébrale. En fait, nos données

indiquent que malgré la lésion cérébrale, le QIV à l'âge de 60 ans est au niveau de la moyenne attendue dans la population normale. Ce type d'intelligence reflète les connaissances culturelles et les acquis découlant des apprentissages antécédents et, chez l'adulte, est relativement indépendant de l'intelligence fluide et serait insensible aux changements du facteur *g*. Par opposition, l'intelligence fluide est beaucoup moins dépendante des connaissances antérieures et porte sur les habiletés de résolution de problèmes nouveaux. Ce type d'intelligence est plus fortement lié au facteur *g* et est plus directement affecté par la structure physiologique cérébrale ce qui le rend plus sensible à la lésion et provoque sa diminution avec l'âge chez les sujets normaux (Horn et Cattell, 1967). Dans nos données, ceci est reflété par le QIP qui diminue en fonction de l'âge avancé et qui est sensible au côté de la lésion. Nous pouvons donc suggérer, comme il l'a déjà été fait, que chez les adultes le QIV est une mesure des connaissances antérieurement acquises alors que le QIP est plutôt la capacité immédiate de mettre en place les capacités de résolution de problème. Ainsi, le QIV serait en quelque sorte une mesure des habiletés prémorbides, puisque lié aux apprentissages antérieurs, alors que le QIP serait le reflet de l'état actuel du facteur *g*. Le QIP serait donc une forme d'intelligence qui est plus directement liée à la santé du cerveau, donc plus biologique, alors que le QIV qui est lié aux connaissances acquises serait plus d'ordre culturel.

Ces principes d'intelligence fluide et cristallisée concordent également avec les résultats obtenus chez les enfants. Ce qui distingue les enfants des adultes est qu'en bas âge, l'intelligence fluide est nécessaire au développement de l'intelligence cristallisée (Horn et Cattell, 1967). Chez les enfants, la lésion cérébrale endommage le cerveau, diminue ainsi l'intelligence fluide et par conséquent empêche le développement de l'intelligence cristallisée. Ainsi, l'effet de l'âge est le même sur le QIV et le QIP chez les enfants.

Bien que la distinction faite entre la modalité évaluée (verbale non-verbale) proposée par les échelles Wechsler (QIV-QIP) ne concorde pas directement avec la distinction entre intelligence fluide et cristallisée, la nature des tâches formant chaque

type d'intelligence sur les échelles de Wechsler fait en sorte que le quotient verbal peut être considéré comme étant davantage une mesure d'intelligence cristallisée alors que l'échelle non-verbale contient davantage de mesures d'intelligence fluide. En effet, l'évolution des habiletés verbales et non-verbales selon l'âge dans les échantillons normatifs montre une concordance avec ces concepts et ceux de Horn et Cattell (voir par exemple Ryan, Sattler & Lopez, 2000 ou les manuels respectifs des échelles Wechsler) puisque le QIV brut (non ajusté selon les normes d'âge) tend à augmenter avec l'âge et demeurer stable à l'âge adulte alors que le QIP brut plafonne à la fin de l'adolescence pour ensuite diminuer avec l'âge. On peut donc croire en une certaine concordance entre ces deux typologies de l'intelligence. Il semble conséquemment que le développement intellectuel pathologique suit la même courbe que le développement intellectuel normal. Toutefois, puisque les scores de QI utilisés pour cette recherche sont corrigés pour l'âge (scores pondérés), cette variation selon l'âge est un peu inattendue. Le fait que les scores pondérés chez les cérébrolésés suivent le même profil que les scores bruts de la population normale suggère que la lésion cérébrale accentue les processus normaux de développement ou d'évolution.

Ainsi la réponse à la question initiale « Quel est l'effet de l'âge sur la récupération de l'intelligence ? » doit être modulée. Il est clair que nous obtenons l'opposé du principe de Kennard lorsque l'on parle de QIV, puisque la lésion empêche les jeunes d'acquérir les connaissances mesurées par cette échelle alors que la lésion n'affecte pas ce bagage qui est déjà acquis et bien consolidé chez les adultes. Toutefois, la réponse à cette même question initiale doit être différente pour le QIP. Il semble effectivement que les lésions très précoces (période périnatale) ont le même effet que les lésions plus tardives à l'âge adulte. À ces âges, le cerveau est particulièrement fragilisé par la lésion et l'intelligence dite fluide est affaiblie alors qu'à l'enfance et à l'adolescence, le cerveau est moins vulnérable à la lésion puisque celle-ci affecte peu ce type d'intelligence tel que l'indique les scores qui se rapprochent de la moyenne normative. Ainsi, il semble qu'à cet âge le cerveau soit plus 'résilient' face à un dommage cérébral.

*Hypothèse 4 : Méthodologie*

La dernière hypothèse portait sur la méthodologie utilisée, en l'occurrence longitudinale ou transversale. Rappelons que deux types de comparaisons ont été réalisés. Le premier consistait à utiliser deux types d'analyses de données correspondant chacun à une méthodologie, mais ce, en utilisant la même base de données. Avec cette méthode de comparaison, des résultats similaires ont été obtenus pour la première hypothèse (plasticité globale), alors qu'une conclusion différente a été obtenue pour la deuxième hypothèse. Cette dernière portait toutefois sur un élément temporel (plasticité dans le temps). Il n'est donc pas surprenant que la méthode d'analyse des données transversale ne soit pas arrivée à mimer le passage du temps. Toutefois, des résultats similaires ont été trouvés pour nos deux hypothèses avec le deuxième type de comparaison qui consistait à comparer les résultats obtenus à partir de deux bases de données différentes : la première à 240 cas qui a été utilisée pour les comparaisons précédentes, et une seconde, la base de données transversale à 725 cas. Ainsi, avec un plus grand échantillon, les résultats de la méthode transversale sont comparables à ceux de la méthode longitudinale, même lorsqu'il s'agit d'étudier l'effet du passage du temps. Ceci se fait toutefois à un coût très élevé en terme de grandeur d'échantillon, suggérant donc que la majorité des études transversales publiées risque de ne pas trouver les effets de temps lorsqu'ils sont de petite ampleur tel qu'il est le cas dans notre problématique. Malgré cette faible amplitude d'effet, l'intervalle test-retest s'est avéré être le facteur le plus important dans les analyses portant sur des variables dépendantes longitudinales (récupération du QIG et différence de différence QIV-QIP). En effet, celui-ci explique 4% et 2% de la variance respective (contribution unique), reflétant ainsi l'importance de le prendre en considération dans l'étude du développement. D'autant plus que les variables de temps présentent souvent une interaction avec la variable âge à la lésion, indiquant clairement que les enfants et les adultes n'ont pas la même trajectoire de récupération dans le temps. Il faut conséquemment être prudent avec des effets nuls

obtenus par la méthode transversale. Nos résultats suggèrent en effet, que les effets ne sont visibles que lorsque l'on considère un large éventail d'âges et d'intervalles de temps, ce qui n'est pas souvent retrouvé dans les études transversales.

La majorité des études recensées qui comparaient les méthodologies ont trouvé des divergences (Chassin et al., 1986; Clement, 1974; Desrosiers et al., 1998; Diefenbach et al., 1996; Fenwick & Barresi, 1981; Hilton & Patrick, 1970; Mirikitani, 1991; Mullis et al., 1992; Swanwick et al., 1998; Unger et al., 1999; Zelinski et al., 1993). Notre succès à répliquer les résultats longitudinaux en transversal pourrait être attribuable à nos très larges échantillons, ainsi qu'à notre souci d'étudier le phénomène dans toute sa variabilité sans limiter les scores de QI (de 40 À 137) ou l'âge (de 0 à 84 ans) et surtout, sans catégoriser les variables. De plus, avec notre méthode de recrutement des données, nous contournons une des faiblesses principales de la méthode transversale. En effet, on reproche souvent à cette méthode d'avoir un biais de cohorte (Baltes, 1968; Bordens & Abbott, 2002). Or, en rassemblant les cas publiés dans la littérature (années de publication de 1950 à 2002) et les cas provenant de dossiers de différents hôpitaux, nous obtenons un échantillon composé de différentes cohortes.

*Variables modératrices*

Bien qu'aucune hypothèse spécifique n'ait porté sur les variables modératrices entrant en jeu dans la récupération post-lésionnelle de l'intelligence, celles-ci méritent néanmoins une considération particulière. En effet, une des richesses de ce projet réside dans la multitude de facteurs confondants dont nous avons pu tenir compte pour élucider l'effet réel de l'âge. D'un autre côté, l'étude de ces facteurs en soi nous apporte également des informations importantes quant à la récupération cognitive post-lésionnelle. Il a été surprenant de constater que peu de ces variables étaient généralement retenues dans les modèles de régression. Les contributions respectives de chacune seront abordées.

*Site intrahémisphérique de la lésion*. Le site de la lésion n'a aucun impact sur le QIG, que ce soit en mesure de récupération ou en mesure unique, et ce, dans les deux échantillons. Ceci est probablement dû au fait que le QIG est une mesure globale des fonctions cognitives qui évalue, par l'entremise des différents sous-tests, des modalités différentes (verbales et non-verbales) à des niveaux d'intégration variables (analyse simple à l'intégration plus abstraite). Les habiletés recrutées par l'ensemble des sous-tests font donc appel à différentes régions cérébrales. En ce sens, il n'est pas surprenant que le site intrahémisphérique ait peu d'effet sur ce score global. En fait, une étude d'imagerie cérébrale a déjà démontré que le substrat neuronal de l'intelligence est distribuée dans le cerveau et ne peut être attribué à une région particulière (Haier et al., 2005). L'absence de lien entre site lobaire et QI concorde aussi avec les résultats de plusieurs études antérieures (Anderson et al., 2004; Aram & Ekelman, 1988; Chadwick, Rutter, Thompson et al., 1981; Levine et al., 1987). Par contre, lorsque les QIV et QIP sont étudiés, on ne retrouve qu'un effet du lobe temporal dans l'échantillon transversal ($n$=725) qui explique 1% de la variance (contribution unique). Les lésions à ce lobe sont associées à un plus faible QIV que les lésions extra-temporales, ce qui correspond à l'implication connue du lobe temporal dans les fonctions langagières. Ces résultats concordent d'ailleurs avec l'étude de Dennis (1989a) qui avait trouvé, chez des enfants, que le site lésionnel temporal gauche était le seul site prédicteur du QIV post-lésionnel, alors que le QIP était associé à des régions plus diffuses. Dans nos données, aucun site spécifique n'était associé à une baisse de QIP.

*Étiologie de la lésion*. L'étiologie de la lésion a également peu d'impact sur les quotients intellectuels. Seule l'étiologie tumorale est associée aux scores de QIG post-lésion (dans les deux échantillons) expliquant de 1 à 2 % de la variance (contribution unique). La présence de cette étiologie est associée à de meilleurs résultats intellectuels. Ceci peut être attribuable à sa nature progressive qui permet au cerveau de s'adapter graduellement en déplaçant les fonctions dans les réseaux proximaux. Par ailleurs, dans l'échantillon transversal ($n$=725), cette étiologie ainsi

que l'étiologie traumatique et l'étiologie inconnue sont des prédicteurs significatifs de la différence QIV-QIP. La présence de ces étiologies est ici associée à de meilleurs QIP par rapport au QIV. L'effet 'protecteur' de l'étiologie progressive sur le QIP avait également été observé par Montour-Proulx et collègues (2004). L'avantage de ces étiologies pourrait découler du fait qu'elles sont généralement associées à de plus petites lésions et que le QIP est particulièrement affecté par le volume de la lésion. Toutefois, les analyses ont généralement inclus le volume de la lésion en tant que variable modératrice, indiquant donc que l'étiologie explique une part de variance unique qui est indépendante du nombre de lobes atteints.

L'étiologie était un des facteurs modérateurs de plus haute importance étant donné la différente nature des lésions chez les enfants et les adultes. Malgré la suggestion de Dennis (1989a) à l'effet que l'effet de l'âge soit en fait un effet d'étiologie, nous avons plutôt trouvé que l'effet de l'âge existait en soi, même lorsque l'on contrôlait pour les différences d'étiologie. Nous reconnaissons que la catégorisation de l'étiologie était ici moins précise que dans les travaux de Dennis (1989a et b), mais avoir un nombre plus restreint d'étiologies permet en contrepartie d'avoir une vue plus globale et intégrée. Nous croyons le niveau d'analyse suffisamment précis pour permettre un contrôle adéquat de ce facteur modérateur dans l'étude de l'effet de l'âge. Les catégories utilisées ont été développées dans le but de bien délimiter les phénomènes neurologiques sous-jacents (étiologie progressive telle qu'une tumeur, vs une étiologie plus statique telle que l'AVC, vs une étiologie plus diffuse telle que le TCC, etc.). La différence entre nos résultats et ceux de Dennis peut justement découler du fait que nous avons un échantillon d'âge beaucoup plus vaste qui inclut également les adultes.

*Volume de la lésion*. Le nombre de lobes atteints, qui nous permet d'estimer le volume de la lésion, est le meilleur prédicteur du QIG post-lésion. Il explique 4 % de la variance (contribution unique) dans l'échantillon longitudinal ($n$=240), alors qu'il explique près de 8 % de la variance dans le second échantillon ($n$=725). Tel qu'attendu, une lésion affectant plus de tissu cérébral est associée à un plus faible

QIG. Ceci confirme les résultats obtenus par Montour-Proulx et collègues (2004) indiquant que le volume de la lésion était le prédicteur le plus important du QIV et QIP dans leur échantillon d'enfants et d'adultes cérébrolésés. Cet effet du volume de la lésion a également été documenté par Banich et al., (1990) et Levine et al., (1987). Bien que le volume de la lésion soit associé à l'âge dans notre échantillon transversal (les plus jeunes ayant des lésions plus volumineuses), l'effet de l'âge demeure lorsque l'on contrôle pour la variance expliquée par le volume de la lésion.

Malgré l'importance observée de ce facteur modérateur, plusieurs études ne trouvent aucun lien entre le volume de la lésion et les scores de QI (Grafman et al., 1986; Kuehn et al., 2002; Ris & Noll, 1994; Riva et al., 1997). Selon la revue de littérature de Irle (1990) sur les études lésionnelles animales, le volume de la lésion est un prédicteur plus puissant s'il est étudié dans le cadre d'une fonction particulière et d'un site lésionnel précis. Ceci peut expliquer la difficulté à entrevoir l'effet du volume de la lésion lors de l'étude de scores de QI qui sont plus globaux, et ce, particulièrement dans des études restreintes ayant peu de puissance statistique.

*Épilepsie*. La présence de crises convulsives est un autre facteur d'importance à considérer dans la récupération intellectuelle post-lésionnelle. En effet, ce facteur contribue significativement à l'explication de la récupération du QIG (échantillon longitudinal $n$=240), ainsi qu'aux mesures uniques de QIG (dans les deux échantillons). Le pourcentage de variance expliqué par ce facteur (contribution unique) varie de 1% à 2%. Les analyses indiquent de façon constante que la présence de crises convulsives est associée à une baisse des scores de QIG, ce qui concorde tout à fait avec la littérature existante (Chadwick, Rutter, Thompson et al., 1981; Dennis et al., 1981; Milner, 1975; Muter et al., 1997; Vargha-Khadem et al., 1992). Toutefois, ce facteur n'entre pas en ligne de compte lorsque l'on étudie la différence entre les deux types de QI (QIV-QIP), suggérant qu'il affecte les deux de la même façon. Malgré que les cas ayant un historique de crises convulsives ont généralement des lésions moins volumineuses (l'activité épileptique étant souvent originaire du

lobe temporal), cette activité épileptique semble néanmoins influencer l'ensemble du cerveau (Jokeit et al., 1997; Milner, 1975).

L'impact de l'épilepsie sur les mesures de QI pourrait être attribuable à la fragilité plus spécifique de certaines fonctions, telle que la mémoire de travail. Ainsi, la performance à certains sous-tests (ex. séquences de chiffres) pourrait être responsable de la baisse observée. Malheureusement, les données disponibles ici ne nous permettent pas de déterminer quel sous-test particulier est affecté par la présence de crises convulsives.

L'âge à la première crise convulsive et la durée de l'épilepsie sont également des prédicteurs retrouvés dans la littérature (Freitag & Tuxohorn, 2005; Jokeit & Ebner, 1999; Meyer et al., 1986; Saykin et al., 1989; Westerveld et al., 2000). L'âge au début à la première crise convulsive n'a pu être incluse dans les modèles de régression puisqu'elle contenait des données manquantes, mais les analyses exploratoires ont confirmé qu'un début précoce était associé à de moins bons résultats aux scores de QI (QIG, QIV et QIP) quoique cette variable ne prédit pas la récupération des QI dans le temps. Aucune information n'était disponible concernant la persistance ou le contrôle des crises convulsives, mais nous avons néanmoins estimé la durée maximale possible des crises (intervalle entre la première crise et la première évaluation intellectuelle). Cette variable ne prédisait cependant pas le QIG ou la récupération de celui-ci. Par ailleurs, bien que les crises convulsives soient nuisibles pour le QI et qu'elles soient plus fréquentes chez les enfants cérébrolésés, l'effet « anti-Kennard » observé ne peut être expliqué par le facteur épilepsie. En effet, l'effet d'âge explique une part unique de la variance aux mesures de QI lorsque la variable crises convulsives est considérée dans le modèle de régression. De plus, les analyses réalisées avec les sous-échantillons de participants n'ayant jamais vécu de crises convulsives indiquent également de plus faibles résultats chez les jeunes cérébrolésés.

*Sexe*. Nos analyses portant sur le sexe ont révélé que le sexe masculin est avantagé par rapport au sexe féminin. En effet, le genre était un prédicteur significatif

dans l'explication de la récupération du QIG (échantillon longitudinal $n$=240) et du QIG (échantillon transversal, $n$=725), expliquant environ 2% et 1% respectivement de la variance (contribution unique). Ces résultats diffèrent de ce qui est trouvé dans la littérature existante. En effet, malgré les différences cérébrales anatomiques et fonctionnelles observées de façon constante chez les hommes et les femmes (Breedlove, 1994; Haier et al., 2005; Levy & Heller, 1992), plusieurs études concluent en l'absence de lien entre le sexe et le QI post-lésion (Bornstein, 1984; Chadwick, Rutter, Brown et al., 1981; Goodman & Yude, 1996; Whelan & Walker, 1988). De plus, les méta-analyses réalisées à plus grande échelle sur le sujet ne trouvent des différences entre les femmes et les hommes que dans les interactions entre le genre, le côté de la lésion et le type de QI (verbal ou de performance ; Bornstein & Matarazzo, 1984; Braun et al., 2004; Inglis & Lawson, 1982). Cette interaction entre le genre et le côté de la lésion n'a pas été observée dans nos échantillons. De plus, l'effet du genre obtenu ne concerne pas le type de QI, tel qu'attendu, mais plutôt la mesure globale du QI. Par ailleurs, le fait que le sexe masculin soit avantagé dans la récupération est également surprenant puisque la littérature suggère généralement qu'il soit désavantagé. Les garçons sont plus à risque pour une pathologie (retards de développement, trouble d'apprentissage, dyslexie, etc.; voir Reinisch & Sanders, 1994). Les filles prématurées ont également un meilleur pronostic neurodéveloppemental que les garçons (Holtrop et al., 1994; La Pine et al., 1995; Msall et al., 1992). De même, les femmes semblent avoir une représentation plus distribuée des différentes fonctions cognitives (Bornstein & Matarazzo, 1984; Inglis & Lawson, 1982; McGlone, 1978) résultant en un meilleur potentiel de récupération suite à une de lésion localisée.

Alors, comment expliquer cet avantage du genre masculin ? Des analyses complémentaires (non présentées) ont été réalisées afin d'assurer que l'effet de genre observé n'était pas attribuable à une association à d'autres facteurs modérateurs. En effet, on aurait pu s'attendre à ce que les différences d'étiologie ou du volume de la lésion puissent moduler la relation entre le sexe et le QI. Toutefois, la prise en

considération de ces facteurs dans les analyses de régression ne change pas l'effet du sexe. De même, aucune interaction entre le sexe et ces variables (dont le côté de la lésion) n'a été observée, et ce, dans les deux bases de données. L'effet du genre est donc réel et ne peut être associé à un des facteurs modérateurs inclus dans l'étude. Malgré ceci, cet effet demeure difficile à expliquer. Bien qu'il ait déjà été proposé que les hommes sont plus intelligents que les femmes (Lynn, 1994), cette notion est très controversée (voir Jensen, 1998 ou Mackintosh, 1998 par exemple) et rien dans les manuels Wechsler ne laisse supposer une différence significative dans la population normative. De plus, les études ayant porté sur des grands échantillons, telles que l'étude de Dennis (1989a) ou de Montour-Proulx (2004), indiquent l'absence de lien entre le genre et le QI post-lésionnel. Néanmoins, même si rien ne puisse expliquer une différence entre les sexes, il demeure important de contrôler ce facteur dans les études post-lésionnelle de l'intelligence ne serait-ce que pour assurer une représentation équivalente des deux sexes.

*Atteinte fonctionnelle spécifique*. D'autre part, nous avons également exploré l'impact des atteintes fonctionnelles spécifiques sur la récupération post-lésionnelle. Rappelons que ces analyses étaient de nature exploratoire étant donné les nombreuses données manquantes. Tel qu'attendu, dans les deux échantillons, un historique positif de problèmes langagiers est associé à une diminution du QIV alors qu'un historique positif de problèmes moteurs est associé à une diminution du QIP (et du QIV dans l'échantillon transversal). Toutefois, ces facteurs ne sont aucunement reliés à la récupération des QI en longitudinal, indiquant donc que l'évolution dans le temps n'est pas influencée par ces symptômes. Par contre, il est difficile d'interpréter ces résultats puisque la mention des problèmes moteurs ou de langage ne faisait pas partie des critères d'inclusion lors de la collecte de données initiale. Ainsi, plusieurs cas pour lesquels aucun de ces problèmes n'est rapporté pourraient tout de même avoir souffert de tels symptômes. De plus, aucune gradation de la sévérité de ces problèmes n'était disponible. Malgré ces limites, il est tout de même intéressant de noter que les problèmes moteurs, contrairement aux problèmes de langage, ne sont pas reliés au

côté de la lésion et ils affectent les deux types de QI dans notre échantillon transversal (ce qui concorde avec les données de Levine et al., 1987, mais est contraire à celles de Dennis, 1989a).

*Critiques de l'étude*

Réaliser une étude d'archives, qui consiste à rassembler des cas de différentes sources, nous a permis d'obtenir de grands échantillons et de contrôler pour un grand nombre de variables. Toutefois, cette méthode a également certaines limites dont la principale est très certainement la variabilité dans les descriptions des faits. D'un article à l'autre, la quantité d'information donnée est très variable et il existe toujours la possibilité qu'une information importante pour nous n'ait pas été donnée puisque jugée non pertinente pour l'auteur. En ce sens, il y a probablement une certaine part d'erreur dans nos données. Toutefois, rien ne nous porte à croire que ces erreurs contribuent à l'effet de l'âge observé puisque la cueillette a été faite à partir de sources semblables pour tous les groupes d'âge. Ainsi, ces erreurs supposées sont très probablement distribuées de façon aléatoire dans nos échantillons. De plus, la grande taille des échantillons nous permet de compenser pour ce type de variations.

Il est important de rappeler la modeste taille des effets observés. Les modèles globaux de régression obtiennent des pourcentages de variance expliquée de l'ordre de 0,16 % à 0,24 % pour le QIG, ce qui concorde toutefois avec les taux obtenus par les rares études multifactorielles antérieures (Dennis, 1989a et Montour-Proulx et al., 2004). La récupération moyenne du QIG varie d'environ 10 points selon l'âge (voir figure 3, p. 76), alors que le QIV et le QIP post-lésionnels varient d'environ 15 points (voir figure 15, p. 107), ce qui représente un écart type et est considéré comme étant cliniquement significatif. L'effet de l'âge à la lésion est donc solide et constant et l'intérêt est à la fois fondamental et clinique, même si les résultats ne peuvent être utilisés pour prédire l'évolution d'un individu en particulier en fonction de son âge.

Par ailleurs, bien qu'une des forces de l'étude soit de contrôler pour un grand nombre de facteurs modérateurs, ceux-ci ne représentent qu'une infime partie des

facteurs pouvant influencer la récupération intellectuelle. Le quotient intellectuel post-lésionnel est surdéterminé : la culture, l'environnement familial, l'environnement scolaire, les expériences de vie, l'insertion ou non dans un programme de réadaptation, la motivation et les émotions, la santé cérébrale prémorbide, la prise de médication ou de drogue ne sont que quelques exemples de facteurs supplémentaires pouvant influencer la récupération suite à un dommage cérébral. De même, bien d'autres facteurs neurologiques que ceux que nous avons considérés peuvent également contribuer à la récupération (Stein, Finger & Hart, 1983). Toutefois, le facteur le plus important que nous n'avons pas documenté étant donné la nature rétrospective de notre étude est le niveau d'habiletés prémorbides (voir par exemple Anderson et al., 1997). Malgré ceci, nous avons contrôlé pour plus de facteurs modérateurs que la majorité des études publiées à ce jour.

Les résultats de la présente étude, bien qu'impliquant une mesure globale du fonctionnement cognitif, ne peuvent néanmoins pas être généralisés à l'ensemble des fonctions cognitives. En effet, les études ont clairement démontré que le profil d'atteinte et de récupération fonctionnelle suite à une lésion chez l'enfant comparativement à l'adulte varie selon la fonction étudiée (par exemple, voir Stiles, Reilly, Paul & Moses, 2005). De la même façon, nos données ne sont pas généralisables à l'ensemble des atteintes cérébrales puisque nous avons sélectionné des participants ayant une lésion circonscrite et unilatérale.

Par ailleurs il faut se questionner à savoir si l'effet de l'âge peut être dû à un effet de mesure ou si les résultats représentent une réelle différence du développement intellectuel ? Puisque les échelles Wechsler ont été largement étudiées et démontrées valides, fiables et comparables d'une version à l'autre (voir manuels techniques respectifs), la question concerne principalement la définition du concept de « l'intelligence » en fonction de l'âge. Il semble que l'intelligence en enfance consiste principalement en la capacité d'apprentissage et d'adaptation, alors que l'intelligence à l'âge adulte reflète plutôt les connaissances acquises. Ceci est un problème inhérent à l'étude développementale d'une fonction qui est en changement

et en évolution. Malgré ces changements, le concept « d'intelligence » demeure stable et les outils utilisés mesurent bien ce concept à tous ces stades. Par ailleurs, rappelons que l'effet de l'âge observé concerne l'âge à la lésion et non l'âge au test. Les participants cérébrolésés en enfance (avant 18 ans) sont évalués plus tardivement suite à leur lésion et sont en moyenne évalués à la fin de l'adolescence (17 ans en moyenne) où l'intelligence est alors plus près de celle observée chez l'adulte. En fait, l'âge au test n'est pas lié QIG, ni à la récupération au QIG lorsque l'on contrôle pour l'âge à la lésion (alors que la corrélation entre l'âge à la lésion et la récupération au QIG demeure lorsque l'on contrôle pour l'âge au test). Ainsi, l'effet de l'âge à la lésion semble être le fruit, non pas de la mesure, mais de l'impact développemental sur l'intelligence en soi.

La présente recherche n'apporte pas de réponse quant aux mécanismes anatomiques de plasticité et de récupération suite à un dommage cérébral. En fait, puisqu'une mesure fonctionnelle globale et complexe a été utilisée et puisque nous n'avons aucune donnée prémorbide, il est impossible de se positionner en terme de résultat fonctionnel : s'agit-il de récupération, d'épargnement (*sparing*) ou de compensation fonctionnelle ? Malgré ceci, les résultats nous apportent de l'information riche et primordiale ; c'est-à-dire que le fonctionnement intellectuel des individus cérébrolésés est davantage diminué si la lésion est encourue en bas âge. Même si cette information n'apporte pas de réponses sur les processus cérébraux sous-jacents, elle est néanmoins de première importance dans les considérations cliniques et dans la compréhension du fonctionnement quotidien de ces individus.

*Conclusion*

En accord avec la littérature, nos résultats confirment bien qu'un jeune âge à la lésion n'est pas toujours synonyme de meilleure récupération. Les résultats obtenus par Kennard ont été généralisés à tort : aucune règle générale concernant l'âge à la lésion ne peut être confirmée. Tel que Stiles (2000) l'a affirmé, un système endommagé, même s'il est jeune ou plastique, n'est pas un système optimal. La

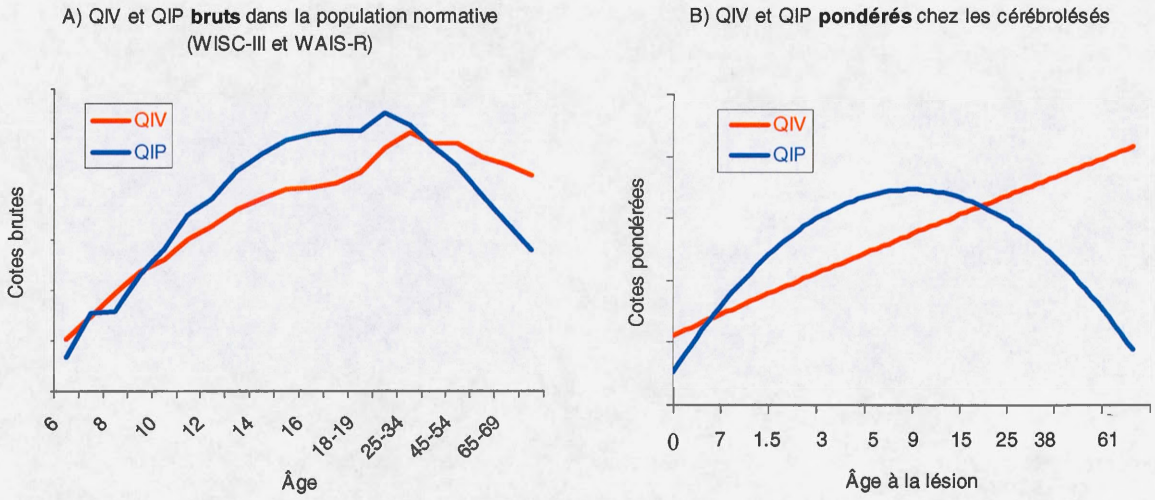
préservation fonctionnelle dépend de la fonction étudiée et notre étude confirme à nouveau que le fonctionnement intellectuel post-lésionnel est diminué lorsque la lésion se produit en enfance par rapport aux adultes. Même si une meilleure récupération des enfants est observée dans certains domaines fonctionnels, les auteurs sont généralement d'accord pour affirmer que les jeunes sont néanmoins affectés par leur lésion cérébrale et qu'il ne faut conséquemment pas banaliser un tel événement sur la base du jeune âge (Stiles et al., 2005).

Plusieurs facteurs autres que l'âge se sont révélés importants dans l'explication de la fonction intellectuelle post-lésionnelle dont le volume de la lésion, l'intervalle test-retest et l'historique de crise convulsive. Il devient donc inacceptable d'étudier la récupération fonctionnelle sans considération pour ces facteurs. L'approche multivariée indique clairement que les résultats sont non seulement déterminés par un ensemble de facteurs, mais aussi que ces facteurs interagissent entre eux. L'effet d'une moins bonne récupération chez les jeunes est d'autant plus notable qu'il demeure constant lorsque ces multiples facteurs modérateurs sont pris en considération et sont contrôlés par les analyses statistiques.

Nos conclusions devraient avoir un impact sur la pratique clinique, puisqu'il a été démontré que les professionnels de la santé continuent à croire à un principe global de meilleure récupération des enfants (Hart & Faust, 1988; Johnson et al., 2003; Webb, et al., 1996). Il est maintenant clair que le pronostic de récupération chez les enfants cérébrolésés doit être fait avec beaucoup plus de prudence, particulièrement en ce qui a trait à l'intelligence. Il ne faut pas oublier que l'intelligence est un des meilleurs prédicteurs de la réussite scolaire et qu'elle est conséquemment importante à considérer lors du pronostic à long terme.

Puisque l'existence d'un principe « anti-Kennard » semble maintenant être scientifiquement établi, les études futures devraient dorénavant se pencher sur la question du « pourquoi » (Fletcher, et al., 1987). En effet, l'âge n'est pas une variable explicative en soi. Bien que des avancées importantes se fassent dans le domaine des mécanismes de récupération, notre compréhension de ces phénomènes dans le

contexte développemental n'est encore que partielle. Il semble que la distinction entre l'intelligence fluide et cristallisée soit importante à considérer dans ces mécanismes sous-jacents, tel que le suggèrent nos résultats. Il est proposé que le développement intellectuel que nous observons chez les cérébrolésés soit parallèle à la courbe observée lors du développement intellectuel normal tout au long de la vie (enfant à adulte), mais que cette courbe est amplifiée par l'effet de la lésion, ce qui rend visibles les effets de l'âge malgré la normalisation pour ce facteur avec les cotes pondérées (voir figure 16).




A) Cote brutes ajustées pour être continues du WISC au WAIS et être de même ampleur pour le QIV et QIP (addition d'une constante). B) Droites de régression obtenues à partir de l'échantillon transversal ($n$=725).

*Figure 16.* Évolution du QI selon l'âge : cotes brutes dans la population normative et cotes pondérées chez les cérébrolésés.

En ce sens, le développement intellectuel chez les cérébrolésés devrait pouvoir s'expliquer par les mêmes mécanismes neurologiques sous-jacents au développement normal. Il y aurait donc maintenant lieu de démêler expérimentalement chez l'animal la part de chacun des divers facteurs (tératologie, plasticité cérébrale, résilience cérébrale, compensation neuronale et fonctionnelle, culture ou apprentissage, etc.)

responsables de l'effet anti-Kennard que nous avons mis en évidence dans cette thèse avec des tâches opérationnalisées pour représenter les habiletés fluides et cristallisées. Bien que les changements neuronaux post-lésionnels aient déjà été décrits chez les animaux, la part de la « culture » ou des apprentissages dans l'intelligence animale est moins connue. Existe-t-il chez l'animal deux types d'habiletés comme chez l'humain : l'une résistante au vieillissement ou au dommage cérébral et l'autre pas ? Finalement, est-ce que les processus d'adaptation neuronale connus sont identiques pour ces deux types d'habiletés ?

# VI – BIBLIOGRAPHIE

Aaronson, L. S., & Kingry, M. J. (1988). A mixed method approach for using cross-sectional data for longitudinal inferences. *Nursing Research, 37*, 187-189.

Allik, J., Must, O., & Lynn, R. (1999). Sex differences in general intelligence among high school graduates: Some results from Estonia. *Personality and individual differences, 26*, 1137-1141.

Anderson, V., Bond, L., Catroppa, C., Grimwood, K., Keir, E., & Nolan, T. (1997). Childhood bacterial meningitis: Impact of age at illness and acute medical complications on long term outcome. *Journal of the International Neuropsychological Society, 3*, 147-158.

Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. (2000). Recovery of intellectual ability following traumatic brain injury in childhood: Impact of injury severity and age at injury. *Pediatric Neurosurgery, 32*, 282-290.

Anderson, V., & Moore, C. (1995). Age at injury as a predictor of outcome following pediatric head injury: a longitudinal perspective. *Child Neuropsychology, 1*,187-202.

Anderson, V. A., Morse, S. A., Catroppa, C., Haritou, F. & Rosenfeld, J. V. (2004). Thirty month outcome from early childhood head injury: a prospective analysis of neurobehavioural recovery. *Brain, 127*, 2608-2620.

Anderson, V., Morse, S. A., Klug, G., Catroppa, C., Haritou, F., Rosenfeld, J., & Pentland, L. (1997). Predicting recovery from head injury in young children: A prospective analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society, 3*, 568-580.

Almli, C. R. (1984). Early brain damage and time course of behavioral dysfunction: Parallels with neural maturation. Dans S. Finger, & C.R. Almli (Éds.), *Early brain damage, Vol. 2* (pp.73-98). Orlando : Academic Press, Inc.

Aram, D. M., & Eisele, J. A. (1994). Intellectual stability in children with unilateral brain lesions. *Neuropsychologia, 32*, 85-95.

Aram, D. M., & Ekelman, B. L. (1988). Scholastic aptitude and achievement among children with unilateral brain lesions. *Neuropsychologia, 26*, 903-916.

Aram, D. M., Ekelman, B. L., Rose, D. F., & Whitaker, H. A. (1985). Verbal and cognitive sequelae following unilateral lesions acquired in early childhood. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 7*, 55-78.

Aran, O., Galatzer, A., Kauli, R., Nagelberg, N., Robicsek, Y., & Laron, Z. (1992). Social, educational and vocational status of 48 young adult females with gonadal dysgenesis. *Clinical Endocrinology, 36*, 405-410.

Ardila, A. (1999). A neuropsychological approach to intelligence. *Neuropsychology Review, 9*, 117-136.

Bach-y-Rita, P. (1990). Brain plasticity as a basis for recovery of function in humans. *Neuropsychologia, 28*, 547-554.

Ballantyne, A. O., Scarvie, K. M., & Trauner, D. A. (1994). Verbal and performance IQ patterns in children after perinatal stroke. *Developmental Neuropsychology, 10*, 39-50.

Baltes, P. B. (1968). Longitudinal and cross-sectional sequences in the study of age and generation effects. *Human Development, 11*, 145-171.

Banich, M. T., Levine, S.-C., Kim, H., & Huttenlocher, P. (1990). The effects of developmental factors on IQ in hemiplegic children. *Neuropsychologia, 28*, 35-47.

Bates, E., & Roe, K. (2001). Language development in children with unilateral brain injury. Dans C. A. Nelson, & M. Luciana (Éds), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp.281-307). Cambridge: MIT Press.

Bates, E., Vicari, S., & Trauner, D. (1999). Neural mediation of language development: Perspectives from lesion studies of infants and children. Dans H. Tager-Flusberg (Éd.), *Neurodevelopmental Disoders* (pp. 533-581). Cambridge: MIT Press.

Best, C. (1988). The emergence of cerebral asymmetries in early human development. Dans D.L. Molfese, & S. Segalowiz (Éds.), *Brain lateralization*

*in children: Developmental implications* (pp.5-34). New York : The Guilford Press.

Bordens, K. S., & Abbott, B. B. (2002). *Research design and methods: A process approach. (5th Edition)*. Boston: McGraw-Hill.

Bornstein, R. A. (1983). Verbal IQ - Performance IQ discrepancies on the Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised in patients with unilateral or bilateral cerebral dysfunction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51*, 779-780.

Bornstein, R. A. (1984). Unilateral lesions and the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised: No sex differences. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52*, 604-608.

Bornstein, R. A., & Matarazzo, J. D. (1984). Relationship of sex and the effects of unilateral lesions on the Wechsler Intelligence scales. *Journal of Nervous and Mental Disease, 172*, 707-710.

Botwinick, J. (1981). Neuropsychology of aging. Dans S.B. Filskov, & T.J. Boll (Éds.), *Handbook of clinical neuropsychology: (I)* (pp.135-171). New York: John Wiley & Sons.

Botwinik, J., & Siegler, I. C. (1980). Intellectual ability among the elderly: Simultaneous cross-sectional and longitudinal comparisons. *Developmental Psychology, 16*, 49-53.

Brand, C. (1987). The importance of general intelligence. Dans S. Modgil, C., Modgil, & A. R. Jensen (Éds), *Arthur Jensen: Consensus and controversy* (pp.251-265). New York: Flamer Press.

Braun, C. M. J., Montour-Proulx, I., Daigneault, S., Rouleau, I., Kuehn, S., Piskopos, M., Desmarais, G., Lussier, F., & Rainville, C. (2002). Prevalence and intellectual outcome of unilateral focal cortical brain damage as a function of age, sex and aetiology. *Behavioural Neurology, 12*, 105-116.

Breedlove, S. M. (1884). Sexual differentiation of the human nervous system. *Annual Review of Psychology, 45*, 389-418.

Breithaupt-Grogler, K., & Belz, G. G. (1999). Epidemiology of the arterial stiffness. *Pathologie Biologique – Paris, 47*, 604-613.

Brink, J. D., Garrett, A. L., Hale, W. R., Woo-Sam, J., & Nickel, V. L. (1970). Recovery of motor and intellectual function in children sustaining severe head injuries. *Developmental Medicine and Child Neurology, 12*, 565-571.

Brown, W. R., & McGuire, J. M. (1976). Current psychological assessment practices. *Professional Psychology: Research and Practice, 7*, 475-484.

Cattell, R. B. (1971). *Abilities: Their structure, growth, and action*. Boston: Houghton Mifflin Company.

Chadwick, O., Rutter, M., Brown, G., Shaffer, D., & Traub, M. (1981). A prospective study of children with head injuries: II. Cognitive sequelae. *Psychological Medicine, 11*, 49-61.

Chadwick, O., Rutter, M., Thompson, J., & Shaffer, D. (1981). Intellectual performance and reading skills after localized head injury in childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 22*, 117-139.

Chagnon, M. (1953). *Manuel et normes de l'Échelle d'Intelligence Ottawa-Wechsler*. Ottawa: Editions Université d'Ottawa.

Chassin, L., Presson, C. C., Sherman, S. J., Montello, D., & McGrew, J. (1986). Changes in peer and parent influence during adolescence: Longitudinal versus cross-sectional perspectives on smoking initiation. *Developmental Psychology, 22*, 327-334.

Clement, F. J. (1974). Longitudinal and cross-sectional assessments of age changes in physical strength as related to sex, social class, and mental ability. *Journal of Gerontology, 29*, 423-429.

Cohen, J., & Cohen, P (1983). *Applied multiple regression/correlation analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale : Erlbaum.

Corballis, M. C., & Morgan, M. J. (1978). On the biological basis of human laterality: I. Evidence for a maturational left-right gradient. *The Behavioral and Brain Sciences, 2*, 261-336.

Corkin, S., Rosen, T. J., Sullivan, E. V., & Clegg, R. A. (1989). Penetrating head injury in young adulthood exacerbates cognitive decline in later years. *The Journal of Neuroscience, 9*, 3876-3883.

Dai, X., Ryan, J. J., Paolo, M., & Harrington, R. G. (1990). Factor analysis of the mainland chinese version of the Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS-RC) in a brain-damaged sample. *International Journal of Neuroscience, 55*, 107-111.

Dennis, M. (1985a). Intelligence after early brain injury I: Predicting IQ scores from medical variables. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 7*, 526-554.

Dennis, M. (1985b). Intelligence after early brain injury II: IQ scores of subjects classified on the basis of medical history variables. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 7*, 555-576.

Dennis, M. (1989). Language and the young damaged brain. Dans T. Boll, & B. Bryant (Éds.), *Clinical neuropsychology and brain function: Research, measurement and practice* (pp.89-123). Washington: American Psychological Association.

Dennis, M., Fitz, C. R., Netley, C. T., Sugar, J., Harwood-Nash, B. C. F, Hendrick, B. E., Hoffman, H. J., & Humphreys, R. P. (1981). The intelligence of hydrocephalic children. *Archives of Neurology, 38*, 605-615.

de Saint-Martin, A., Seegmuller, C., Carcangiu, R., Kleitz, C., Hirsch, É., Marescaux, C., & Metz-Lutz, M.-N. (2001). Retentissement cognitif de l'épilepsie à pointes centro-temporales. *Epileptic Disorder, 3*, 59-65.

Desrosiers, J., Hébert, R., Bravo, G., & Rochette, A. (1998). Comparison of cross-sectional and longitudinal designs in the study of aging of upper extremity performance. *Journal of Gerontology: Biological Sciences, 53A*, B362-B368.

Diaz-Asper, C. M., Schretlen, D. J., & Pearlson, G, D. (2004). How well does IQ predict neuropsychological test performance in normal adults? *Journal of International Neuropsychological Society, 10*, 82-90.

Diefenbach, M. A., Leventhal, E. A., Leventhal, H., & Patrick-Miller, L. (1996). Negative affect relates to cross-sectional but non longitudinal symptom reporting: Data from elderly adults. *Health Psychology, 15*, 282-288.

Dikmen, S., Matthews, C. G., Harley, J. P. (1975). The effect of early versus late onset of major motor epilepsy upon cognitive-intellectual performance. *Epilepsia, 16*, 73-81.

Dikmen, S., Matthews, C. G., & Harley, J. P. (1977). Effect of early versus late onset of major motor epilepsy on cognitive-intellectual performance: Further considerations. *Epilepsia, 18*, 31-36.

Dodrill, C. B. (1993). Neuropsychology. Dans J. Laidlaw, A. Richens, & D.W. Chadwick (Éds.), *A textbook of epilepsy, 4th Edition* (pp.459-473). London: Churchill Livingstone.

Enns, R. A., & Reddon, J. R. (1998). The factor structure of the Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised: One or two but not three factors. *Journal of Clinical Psychology, 54*, 447-459.

Eriksson, P. S., Perfilieva, E., Bjork-Eriksson, T., Alborn, A. M., Nordbord, C., Peterson, D. A., & Gage, F. H. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine, 4*, 1313-1317.

Ewing-Cobbs, L, Miner, M. E., Fletcher, J. M., & Levin, H. S. (1989). Intellectual, motor, and language sequelae following closed head injury in infants and preschoolers. *Journal of Pediatric Psychology, 14*, 531-547.

Fenwick, R., & Barresi, C. M. (1981). Health consequences of marital-status changes among the elderly: A comparison of cross-sectional and longitudinal analysis. *Journal of Health and Social Behavior, 22*, 106-116.

Finger, S. (1991). Brain damage, development, and behavior: Early findings. *Developmental Neuropsychology, 7*, 261-274.

Finger, S., & Almli, C.R. (1985). Brain damage and neuroplasticity. Mechanisms of recovery or development? *Brain Research, 357*, 177-186.

Finger, S., & Almli, C.R. (1988). Toward a definition of recovery of function. Dans S. Finger, T.E. LeVere, C.R. Almli, & D.G. Stein (Éds.), *Brain injury and recovery: Theoretical and controversial issues* (pp.1-14). New York: Plenum Press.

Finger, S., & Wolf, C. (1988). The « Kennard effect » before Kenard: The early history of age and brain lesion. *Archives of Neurology, 45*, 1136-1142.

Fletcher, J. M., Miner, M. E., Ewing-Cobbs, L. (1987). Age and recovery from head injury in children: Developmental issues. Dans H. S. Levin, J. Grafman, H. M. Eisenbert (Éds), *Neurobehavioral recovery from head injury* (pp.279-291). New York: Oxford Univeristy Press.

Flynn, J. (1984). The mean IQ of Americans: Massive gains 1932 to 1978. *Psychological Bulletin, 95*, 29-51.

Flynn, J, R. (1987). Massive IQ gains in 14 nations: What IQ tests really measure. *Psychological Bulletin, 101*, 171-191.

Freitag, H., & Tuxhorn, I. (2005). Cognitive function in preschool children after epilepsy surgery: Rationale for early intervention. *Epilepsia, 46*, 561-567.

Fuggle, P. W., Tokar, S., Grant, D. B., & Smith, I. (1992). Rising IQ scores in British children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 33*, 1241-1247.

Gilthorpe, M. S., Wilson, R. C., Moles, D. R., & Bedi, R. (1999). Variations in admissions to hospital for head injury and assault to the head. Part 1: Age and gender. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 37*, 294-300.

Glassman, R. B., & Smith, A. (1988). Neural spare capacity and the concept of diashisis: Functional and evolutionary models. Dans S. Finger, T.E. LeVere, C.R. Almli, & D.G. Stein (Éds.), *Brain injury and recovery. Theoretical and controversial issues* (pp.45-69). New York: Plenum Press.

Gleissner, U., Kurthen, M., Sassen, R., Kuczaty, S., Elger, C. E., Linke, D. B., Urbach, H., Helmstaedter, C. (2003). Clinical and neuropsychological characteristics of pediatric epilepsy patients with atypical language dominance. *Epilepsy and Behaviour, 4*, 746-752.

Goldberg, E., & Costa, L.D. (1981). Hemisphere differences in the acquisition and use of descriptive systems. *Brain and Language, 14,* 144-173.

Goldman, P. S. (1971). Functional development of the prefrontal cortex in early life and the problem of neuronal plasticity. *Experimental Neurology, 32*, 366-387.

Goldman, P. S. (1974). An alternative to developmental plasticity: Heterology of CNS structures in infants and adults. Dans D.G. Stein, J.J. Rosen, & N. Butters (Éds.), *Plasticity and recovery of function in the central nervous system* (pp.147-174). New York: Academic Presse.

Goldman, P. S., & Galkin, T. W. (1978). Prenatal removal of frontal association cortex in the fetal rhesus monkey: Anatomical and functional consequences in postnatal life. *Brain Research, 152*, 451-485.

Goodman, R., & Yude, C. (1996). IQ and its predictors in childhood hemiplegia. *Developmental Medicine and Child Neurology, 38*, 881-890.

Gough, H. G. (1953). What determines the academic achievement of high school students? *Journal of Educational Research, 46*, 321-331.

Grafman, J., Salazar, A., Weingartner, H., Vance, S., & Amin, D. (1986). The relationship of brain tissue loss volume and lesion location to cognitive deficit. *Journal of Neuroscience, 6*, 301-307.

Guarnaccia, V. J. (1976). Factor structure and correlates of adaptive behavior in noninstitutionalized retarded adults. *American Journal of Mental Deficiency, 80*, 543-547.

Guilmette, T. J., Dabrowski, J., Kennedy, M. L., & Gnys, J. (1999). A comparison of nine WAIS-R short forms in individuals with mild to severe traumatic brain injury. *Assessment, 6*, 33-41.

Haier, R. J., Jung, R. E., Yeo, R. A., Head, K, & Alkire, M. T. (2005). The neuroanatomy of general intelligence: sex matter. *NeuroImage, 25*, 320-327.

Harder, D. W., Strauss, J. S., Greenwald, D. F., Kokes, R. F., Ritzler, B. A., & Gift, T. E. (1990). Predictors of outcome among adult psychiatric first-admissions. *Journal of Clinical Psychology, 46*, 119-128.

Hart, K., & Faust, D. (1988). Prediction of the effects of mild head injury: a message about the Kennard Principle. *Journal of Clinical Psychology, 44*, 780-782.

Hatta, T. (1990). Development of visual field advantage for digit and random shape recognition: Comparison of cross-sectional and longitudinal studies. *Neuropsychologia, 28*, 1053-1062.

Hebb, D.O. (1942). The effect of early and late brain injury upon test scores and the nature of normal adult intellignece. *Proceedings of the American Philosophical Society, 85*, 265-292.

Herring, S., & Reitan, R. M. (1986). Sex similarities in verbal and performance IQ deficits following unilateral cerebral lesions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54*, 537-541.

Hilton, T. L., & Patrick, C. (1970). Cross-sectional versus longitudinal data: An empirical comparison of mean differences in academic growth. *Journal of educational measurement, 7*, 15-24.

Hogan, A. M., Kirkham, F. J., & Isaacs, E. B. (2000). Intelligence after stroke in childhood: Review of the literature and suggestions for future research. *Journal of Child Neurology, 15*, 325-332.

Holtrop, P. C., Ertzbischoff, L. M., Roberts, C. L., Batton, D. G., & Lorenz, R. P. (1994). Survival and short-term outcome in newborns of 23 to 25 weeks' gestation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology, 170*, 1266-1270.

Horn, J. L. (1982). The theory of fluid and crystallized intelligence in relation to concepts of cognitive psychology and aging in adulthood. Dans F.I.M. Craik, & S. Trehub (Éds.), *Aging and cognitive processes* (pp.237-278). New York: Plennum Press.

Horn, J. L., & Cattell, R. B. (1967). Age differences in fluid and crystallized intelligence. *Acta Psychologica, 26*, 107-129.

Inglis, J., & Lawson, J. S. (1982). A meta-analysis of sex differences in the effect of unilateral brain damage on intelligence test results. *Canadian Journal of Psychology, 36*, 670-683.

Ip, R. Y., Dornan, J., & Schentag, C. (1995). Traumatic brain injury: Factors predicting return to work or school. *Brain Injury, 9*, 517-532.

Irle, E. (1990). An analysis of the correlation of lesion size, location and behavioural effects in 283 published studies of cortical and subcortical lesions in old-world monkey. *Brain Research Reviews, 15*, 181-213.

Isaacson, R. L. (1975). The myth of recovery from early brain damage. Dans N.R. Ellis (Éd.), *Aberrant development in infancy* (pp.1-25). New York: Wiley.

Iverson, G., Myers, B., Sherman, E., & Adams, R. (2000). Clinical usefulness of the WAIS-R seven-subtest short form in persons with lateralized brain lesion. *The Journal of Cognitive Rehabilitation, 18*, 16-20.

Jensen, A. R. (1998). *The g factor*. Westport: Praeger.

Johnson, D., & Almli, R. (1978). Age, brain damage, and performance. Dans S. Finger (Éd.), *Recovery from brain damage* (pp.115-134). New York: Plenum Press.

Johnson, D. A., Rose, F. D., Brooks, B. M., & Eyers, S. (2003). Age and recovery from brain injury: legal opinions, clinical beliefs and experimental evidence. *Pediatric Rehabilitation, 6*, 103-109.

Jokeit, H., & Ebner, A. (1999). Long term effects of refractory temporal lobe epilepsy on cognitive abilities: a cross sectional study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 67*, 44-50.

Jokeit, H., Seitz, R. J., Markovitsh, H. J., Neumann, N., Witte, O., & Ebner, A. (1997). Prefrontal asymmetric interictal glucose hypometabolism and cognitive impairment in patients with temporal lobe epilepsy. *Brain, 120*, 2283-2294.

Kaufman, A. S. (1990). *Assessing adolescent and adult intelligence*. Boston: Allyn & Bacon.

Kennard, M.A. (1938). Reorganization of motor function in the cerebral cortex of monkeys deprived of motor and premotor areas in infancy. *Journal of Neuropsychology, 1*, 477-496.

Kennard, M., & Fulton, J.F. (1942). Age and reorganization of central nervous system. *Journal of the Mount Sinai Hospital New York, 9*, 594-606.

Kirkpatrick, P. J., Honavar, M., Janota, I., & Polkey, C. E. (1993). Control of temporal lobe epilepsy following en bloc resection of low-grade tumors. *Journal of Neurosurgery, 78*, 19-25.

Klonoff, H., Low, M. D., & Clark, C. (1977). Head injuries in children: a prospective five year follow-up. *Journal of Neurology, Neruosurgery, and Psychiatry, 40*, 1211-1219.

Klove, H., & Matthews, C. (1974). Neuropsychological studies of patients with epilepsy. Dans R. Reitan, & J. Davidson (Éds.), *Clinical neuropsychology* (pp.237-265). Washington: Winston.

Kolb, B. (1993). Brain development, plasticity and behavior. Dans M.H. Johnson (Éd.), *Brain development and cognition* (pp.338-356). Oxford: Blackwell Publishers.

Kolb, B., & Elliott, W. (1987). Recovery from early cortical damage in rats II. Effects of experience on anatomy and behavior following frontal lesions at 1 or 5 days of age. *Behavioural Brain Research, 26*, 47-56.

Kotler-Cope, S., Blanchard-Fields, F., & Gouvier, Wm. D. (1988). Adult cognition: Neuropsychological evidence and developmental models, Dans J. M. Williams, & C. J. Longs (Éds.), *Congitive aprroaches to neuropsychology* (pp.287-306). New York: Plenum Press.

Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (1989). Plasticity in the neocortex: Mechanisms underlying recovery from early brain damage. *Progress in Neurobiology, 32*, 235-276.

Korkman, M., Granström, M.-L., Kantoloa-Sorsa, E., Gaily, E., Paeteau, R. Liukkonen, E., Boman, P.-A., & Blomstedt, G. (2005). Tow-year follow-up of intelligence after pediatric epilepsy surgery. *Pediatric Neurology, 33*, 173-178.

Kuehn, S. M., Keene, D. L., Richards, P. M. P., & Ventureyra, E. C. G. (2002). Are there changes in intelligence and memory functioning following surgery for the

treatment of refractory epilepsy in childhood? *Child's nervous System, 18*, 306-310.

Kunce, J. T., Mc Mahon, R. C. (1979). Neuropsychological significance of children's Wechsler intelligence scores. *Psychological Reports, 44*, 787-790.

Kunishio, K., Matsumoto, Y., Kawada, S., Miyoshi, Y., Matsuhisa, T., Moriyama, E., Norikane, H., & Tanka, R. (1993). Neuropsychological outcome and social recovery of head-injured patients. *Neurologia medico-chirurgica, 33*, 824-829.

Lansing, A. E., Max, J. E., Delis, D. C., Fox, P. T., Lancaster, J., Manes, F. F., & Schatz, A. (2004). Verbal learning and memory after childhood stroke. *Journal of the International Neuropsychological Society, 10*, 742-752.

La Pine, T. R., Jackson, J. C., & Bennett, F. C. (1995). Outcome of infants weighing less than 800 grams at birth: 15 years' experience. *Pediatrics, 96*, 479-483.

Lashley, K. S. (1938). Factors limiting recovery after central nervous lesions. *Journal of Nervous and Mental Disease, 88*, 733-755.

Lenneberg, E. H. (1984). *Biological foundations of language*. Malabar: Robert E. Krieger Publishing Company.

LeVere, T. E. (1988). Neural system imbalances and the consequences of large brain injuries. Dans S. Finger, T.E. LeVere, C.R. Almli, & D.G. Stein (Éds.), *Brain injury and recovery. Theoretical and controversial issues* (pp.15-28). New York: Plenum Press.

Levine, S. C., Huttenlocher, P., Banich, M. T., & Duda, E. (1987). Factors affecting cognitive functioning of hemiplegic children. *Developmental Medicine and Child Neurology, 29*, 27-35.

Levy, J., & Heller, W. (1992). Gender differences in human neuropsychological function. Dans A. A. Gerall, H. Moltz, & I. L. Ward (Éds), *Handbook of behavioral neurology. Volume 11 Sexual differentiation* (pp.245-274). New York: Plenum Press.

Lidzba, K., Staudt, M, Wilke, M., & Krageloh-Mann, I. (2006). Visuospatial deficits in patients with early left-hemispheric lesions and functional reorganization of

language: Consequence of lesion or reorganization? *Neuropsychologia, 44*, 1088-1094.

Lindsay, J., Ounsted, C., & Richards, P. (1979). Long-term outcome in children with temporal lobe seizures. I: Social outcome and childhood factors, *Developmental Medicine and Child Neurology, 21*, 285-298.

Livingston, R. B., Jennings, E., Reynolds, C. R. & Gray, R. M. (2003). Multivariate analyses of the profile stability of intelligence tests: High for IQs, low to very low for subtest analyses. *Archives of Clinical Neuropsychology, 18*, 487-507.

Loring, D. W., Stauss, E., Hermann, B. P., Perrine, K., Trenerry, M. R., Barr, W. B., Westerveld, M., Chelune, G. J., Lee, G. P., & Meador, K. J. (1999). Effects of anomalous language representation on neuropsychological performance in temporal lobe epilepsy. *Neurology, 53*, 260-264.

Louttit, D. M., & Browne, C. G. (1947). The use of psychometric instruments in psychological clinics. *Journal of Consulting Psychology, 11*, 49-51.

Lubin, B., Larsen, R. M., & Matarazzo, J. D. (1984). Patterns of psychological test usage in the United States: 1935-1982. *American Psychologist, 39*, 451-454.

Lynn, R. (1994). Sex differences in intelligence and brain size: A paradox resolved. *Personality and individual differences, 17*, 257-271.

Mackintosh, N. J. (1998). Reply to Lynn. *Journal of Biosocial Science, 30*, 533-539.

Matarazzo, J. D. (1972). *Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence.* Baltimore: The Williams & Wilkins Co.

Matarazzo, J. D., Carmody, T. P. & Jacobs, L. D. (1980). Test-retest reliability and stability of the WAIS: A literature review with implications for clinical practice. *Journal of Clinical Neuropsychology, 2*, 89-105.

Max, J. E. (2004). Effect of side of lesion on neuropsychological performance in childhood stroke. *Journal of the International Neuropsychological Society, 10*, 698-708.

McGlone, J. (1978). Sex differences in functional brain asymmetry. *Cortex, 14*, 122-128.

Meier, M. J., Strauman, S., & Thompson, W. G. (1987). Individual differences in neuropsychological recovery: An overview. Dans M.J. Meier, A.L. Benton, & L. Diller (Éds.), *Neuropsychological Rehabilitation* (pp.71-110). New York: The Guilford Press.

Meyer, V. (1959). Cognitive changes following temporal lobectomy for relief of temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology and Psychiatry Chicago, 81*, 299-309.

Meyer, F. B., Marsh, W. R., Laws, E. R. Jr., & Sharbrough, F. W. (1986). Temporal lobectomy in children with epilepsy. *Journal of Neurosurgery, 64*, 371-376.

Middleton, J., Jones, M., Moffat, V., Wintle, L., & Russell, P. (1992). Rehabilitation after acute neurological trauma, Dans G.T. McCarthy (Éd.), *Physical disability in childhood* (pp.249-268). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Milner, B. (1975). Psychological aspects of focal epilepsy and its neurosurgical management. Dans D.P. Purpura, J.K. Penry, & R.D. Walter (Éds.), *Advances in Neurology (Vol. 8)* (pp.299-321). New York: Raven Press.

Mirikitani, R. T. (1991). Explaining change: The difference between longitudinal and cross-sectional models of school effects. *New Zealand Journal of Educational Studies, 26*, 125-143.

Montour-Proulx, I., Braun, C. M., Daigneault, S., Rouleau, I., Kuehn, S., Begin, J. (2004). Predictors of intellectual function after a unilateral cortical lesion: Study of 635 patients from infancy to adulthood. *Journal of Child Neurology, 19*, 935-943.

Mosch, S. C., Max, J. E., & Tranel, D. T. (2005). A matched lesion analysis of childhood versus adult-onset brain injury due to unilateral stroke. *Cognitive and Behavioral Neurology, 18*, 5-17.

Msall, M. E., Buck, G. M., Rogers, B. T., & Catanzaro, N. L. (1992). Kindergarten readiness after extreme prematurity. *American Journal of Diseases of the Child, 146*, 1371-1375.

Mullis, A. K., Mullis, R. L., & Normandin, D. (1992). Cross-sectional and longitudinal comparisons of adolescent self-esteem. *Adolescence, 27*, 51-61.

Munro, J. C., Russell, A. J., Murray, R. M., Kerwin, R. W., & Jones, P. B. (2002). IQ in childhood psychiatric attendees predicts outcome of later schizophrenia at 21 years follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavia, 106*, 139-142.

Mussen, P., Dean, S., & Rosenberg, M. (1952). Some further evidence on the validity of the WISC. *Journal of Consulting Psychology, 16*, 410-411.

Muter, V., Taylor, S., & Vargha-Khadem, F. (1997). A longitudinal study of early intellectual development in hemiplegic children. *Neuropsychologia, 35*, 289-298.

Nass, R., Peterson, H. D. C., & Koch, D. (1989) Differential effects of congenital left and right brain injury on intelligence. *Brain and Cognition, 9*, 258-266.

Nurmi, J.-E. (1989). Development of orientation to the future during early adolescence: A four-year longitudinal study and two cross-sectional comparisons. *International Journal of Psychology, 24*, 195-214.

O'Leary, D., Lovell, M. R., Sackellares, J. C., Berent, S., Giordani, B, Seidenberg, M., & Thomas, J. B. (1983). Effects of age of onset of partial and generalized seizures on neuropsychological performance in children. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 171*, 624-629.

Passingham, R. E., Perry, V. H., & Wilkinson, F. (1983). The long-term effects of removal of sensorimotor cortex in infant and adult rhesus monkeys. *Brain, 106*, 675-705.

Powell, G. E., Polkey, C. E., & McMillan, T. (1985). The new Maudsley series of temporal lobectomy. I: Short-term cognitive effects. *British Journal of Clinical Psychology, 24*, 109-124.

Reinisch, J. M., & Sanders, S. A. (1994). Prenatal hormonal contributions to sex differences in human cognitive and personality development. Dans A. A. Gerall, H. Moltz, & I. L. Ward (Éds), *Handbook of behavioral neurology. Volume 11 Sexual differentiation*, (pp.221-243). New York: Plenum Press.

Rest, J. R., Davison, M. L., & Robbins, S. (1978). Age trends in judging moral issues: A review of cross-sectional, longitudinal, and sequential studies of the defining issues test. *Child Development, 49*, 263-279.

Ris, M. D., & Noll, R. B. (1994). Long-term neurobehavioral outcome in pediatric brain-tumor patients: Review and methodological critique. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 16*, 21-42.

Riva, D., & Cazzaniga, L. (1986). Late effects of unilateral brain lesions sustained before and after age one. *Neuropsychologia, 24*, 423-428.

Riva, D., Pantaleoni, C., Devoti, M., Lindquist, C., Steiner, L., & Giorgi, C. (1997). Radiosurgery for cerebral AVMs in children and adolescents: the neurobehavioral outcome. *Journal of Neurosurgery, 86*, 207-210.

Rudel, R. G., Teuber, H.-L., & Twitchell, T. E. (1974). Levels of impairment of sensori-motor functions in children with early brain damage. *Neuropsychologia, 12*, 95-108.

Russell, W.R. (1961). *Brain: memory, learning. A neurologist's view*. Oxford: Clarendon Press.

Sachs, B. (1895). A treatise on the nervous diseases of children for physicians and students. New York: Wm. Wood Co.

Saykin, A. J., Gur, R. C., Sussman, N. M., O'Connor, M. J., & Gur, R. E. (1989). Memory deficits before and after temporal lobectomy: effect of laterality and age of onset. *Brain and Cognition, 9*, 191-200.

Schneider, G.E. (1979). Is it really better to have your brain lesion early? A revision of the « Kennard principle ». *Neuropsychologia, 17*, 557-583.

Schneider, W., & Sodian, B. (1997). Memory strategy development: Lessons form longitudinal research. *Developmental Review, 17*, 442-461.

Schretlen, D., Benedict, R. H. B., & Bobholz, J. H. (1994). Composite reliability and standard errors of measurement for a seven-subtest short form of the Wechsler Adult Intelligence Scalle-Revised. *Psychological Assessment, 6*, 188-190.

Smith, A. (1984). Early and long-term recovery from brain damage in children and adults: Evolution of concepts of localization, plasticity and recovery. Dans C.R. Almli, & S. Finger (Éds.), *Early brain damage. Research orientations and clinical observations (Vol. 1)* (pp.299-324). New York: Academic Press.

Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation: An integrative neuropsychological approach*, New York: The Guilford Press.

Stein, D.G., Finger, S., & Hart, T. (1983). Brain damage and recovery: problems and perspectives. *Behavioral and Neural Biology, 37*, 185-222.

Stiles, J. (2000). Neural plasticity and cognitive development. *Developmental Neuropsychology, 18*, 237-272.

Stiles, J., Reilly, J, Paul, B., & Moses, P. (2005). Cognitive development following early brain injury: evidence for neural adaptation. *Trends in Cognitive Sciences, 9*, 136-143.

St.James-Roberts, I. (1979). Neurological plasticity, recovery from brain insult and child development. Dans H.W. Teese, & L.P. Lipsitt (Éds.), *Advances in Child Development and Behavior (Vol 14)* (pp.254-319). New York : Academic Press.

St.James-Roberts, I. (1981). A reinterpretation of hemispherectomy data without functional plasticity of the brain: I. Intellectual function. *Brain and Language, 13*, 31-53.

Sullivan, E. B., & Gahagan, L. (1935). On intelligence of epileptic children. *Genetic Psychology Monographs, 17*, 309-376.

Swanwick, G. R. J., Kirby, M., Bruce, I., Buggy, F., Coen, R. F., Coakley, D., & Lawlor, B. A. (1998). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction in Alzheimer's disease: Lack of association between longitudinal and cross-sectional findings. *American Journal of Psychiatry, 155*, 286-189.

Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (1996). *Using multivariate statistics, Third edition.* New York: Harper Collins College Publishers.

Taylor, H.G. (1984). Early brain injury and cognitive development. Dans C.R. Almli, & S. Finger (Éds.), *Early brain damage. Research orientations and clinical observations (Vol. 1)* (pp.325-345). Orlando: Academic Press.

Taylor, H. G., & Alden, J. (1997). Age-related differences in outcomes following childhood brain insults: An introduction and overview. *Journal of the International Neuropsychological Society, 3*, 555-567.

Teuber, H. L. (1974). Why two brains? Dans F. O. Schmitt, & F. G. Worden (Éds), *The neurosciences: Third study program* (pp.71-74). Cambridge: MIT Presse.

Teuber, H. L., & Reudel, R. G. (1962). Behavior after cerebral lesions in children and adults. *Developmental Medicine and Child Neurology, 4*, 3-20.

Unger, J. M. , van Belle, G., & Heyman, A. (1999). Cross-sectional versus longitudinal estimates of cognitive change in nondemented older people: A CERAD study. *Journal of the American Geriatric Society, 47*, 559-563.

Uvebrant, P. (1988). Hemiplegic cerebral palsy: Aetiology and outcome. *Acta Paediatrica Scandinavica, 345*, 1-100.

Vargha-Khadem, F., Isaacs, E., Van Der Werf, S., Robb, S., & Wilson, J. (1992). Development of intelligence and memory in children with hemiplegic cerebral palsy. *Brain, 15*, 315-329.

Vargha-Khadem, F., O'Gorman, A. M., & Watters, G. V. (1985). Aphasia and handedness in relation to hemispheric side, age at injury and severity of cerebral lesion during childhood. *Brain, 108*, 677-696.

Verger, K., Junqué, C., Jurado, M. A., Tresserras, P., Bartumeus, F., Nogués, P., & Poch, J. M. (2000). Age effects on long-term neuropsychological outcome in paediatric traumatic brain injury. *Brain Injury, 14*, 495-503.

Vicari, S., Albertoni, A., Chilosi, A. M., Cipriani, P., Cioni, G., & Bates, E. (2000). Plasticity and reorganization during language development in children with early brain injury. *Cortex, 35*, 31-46.

Vollmer, B., Roth, S., Riley, K., O'Brien, F., Baudin, J., De Haan, M., Vargha-Khadem, F., Neville, B. G. R., & Wyatt, J. S. (2006). Long-term

neurodevelopmental outcome of preterm children with unilateral cerebral lesions diagnosed by neonatal ultrasound. *Early Human Development, 82*, 655-661.

Vulpian, A. (1866). Leçons sur laphysiologie générale et comparée du système nerveux. Paris: Baillière.

Warrington, E. K., James, M., & Maciejewski, C. (1986). The WAIS as a lateralizing and localizing instrument: A study of 656 patients with unilateral cerebral lesions. *Neuropsychologia, 24*, 223-239.

Wechsler, D. (1939). *Measurement of adult intelligence*. Baltimore: Williams & Wilkens.

Wechsler, D. (1944). *Measurement of adult intelligence (Third Edition)*. Baltimore: The Williams & Wilkens Company.

Wechsler, D. (1946). *Manual for the Wechsler-Bellevue Intelligence Scale*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1949). *Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1955). *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1967). *Manual for the Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1974). *Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1981). *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1989). *Manual for the Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1991). *Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children III*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1997). *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale III.* San Antonio: The Psychological Corporation.

Webb, C., Rose, F. D., Johnson, D. A., & Atree, E. H. (1996). Age and recovery from brain injury: Clinical opinions and experimental evidence. *Brain Injury, 10,* 303-310.

Wehr, A., & Bauer, L. O. (1999). Verbal ability predicts abstinence from drugs and alcohol in a residential treatment population. *Psychological Reports, 84,* 1354-1360.

Weiller, C., & Rijntjes, M. (1999). Learning, plasticity, and recovery in the central nervous system. *Experimental Brain Research, 128,* 34-138.

Whelan, T. B., & Walker, M. L. (1988). Effects of sex and lesion locus on measures of intelligence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 633-635.

Whitmore, E. A., Mikulich, S. K., Ehlers, K. M., Crowley, T. J. (2000). One-year outcome of adolescent females referred for conduct disorder and substance abuse/dependence. *Drug and Alcohol Dependence, 59,* 131-141.

Westerveld, M. Sass, K. J., Chelune, G. J., Hermann, B. P., Barr, W. B., Loring, D. W., Strauss, E., Trenerry, M. R., Perrine, K., & Spencer, D. D. (2000). Temporal lobectomy in children: cognitive outcome. *Journal Neurosurgery, 92,* 24-30.

Whitaker, H. A. (1983). Towards a brain model of automatization. Dans R.A. Magill (Éd.), *Memory and control of action* (pp.199-216). New York: North Holland.

Wilson, P. J. (1970). Cerebral hemispherectomy for infantile hemiplegia. *Brain, 93,* 147-180.

Woods, B. T. (1980). The restricted effects of right-hemisphere lesions after age one: Wechsler test data. *Neuropsychologia, 18,* 65-70.

Woods, B. T., & Carey, S. (1979). Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia. *Annals of Neurology, 6,* 405-409.

Woods, B. T., & Teuber, H. L. (1973). Early onset of complementary specialization of cerebral hemispheres in man. *Transactions of the American Neurological Association, 98*, 113-117.

Woods, B. T., & Teuber, H. L. (1978). Changing pattern of childhood aphasia. *Annals of Neurology, 3*, 273-280.

Zelinski, E. M., Gilewski, M. J., & Schaie, W. (1993). Individual differences in cross-sectional and 3-year longitudinal memory performance across the adult life span. *Psychology and Aging, 8*, 176-186.

Zimmerman, S. F., Whitmyre, J. W., & Fields, F. R. J. (1970). Factor analytic structure of the Wechsler Adult Intelligence Scale in patients with diffuse and lateralized cerebral dysfunction. *Journal of Clinical Psychology, 26*, 462-465.

# VII – APPENDICE A

## STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES PRÉDICTEURS (ÉCHANTILLON LONGITUDINAL, *N*=240)

Tableau 20

*Statistiques descriptives concernant l'âge à la lésion*

| | | | | | Symétrie (Skewness) | | Aplatissement (Kurtosis) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Min | Max | Moyenne | É.T. | Stat. | É.T. | Stat. | É.T. |
| Variable originale | 0 | 71 | 11,55 | 14,48 | 2,19 | 0,16 | 4,77 | 0,31 |
| Variable transformée (log 10) | 0 | 1,86 | 0,85 | 0,49 | -0,07 | 0,16 | -0,71 | 0,31 |

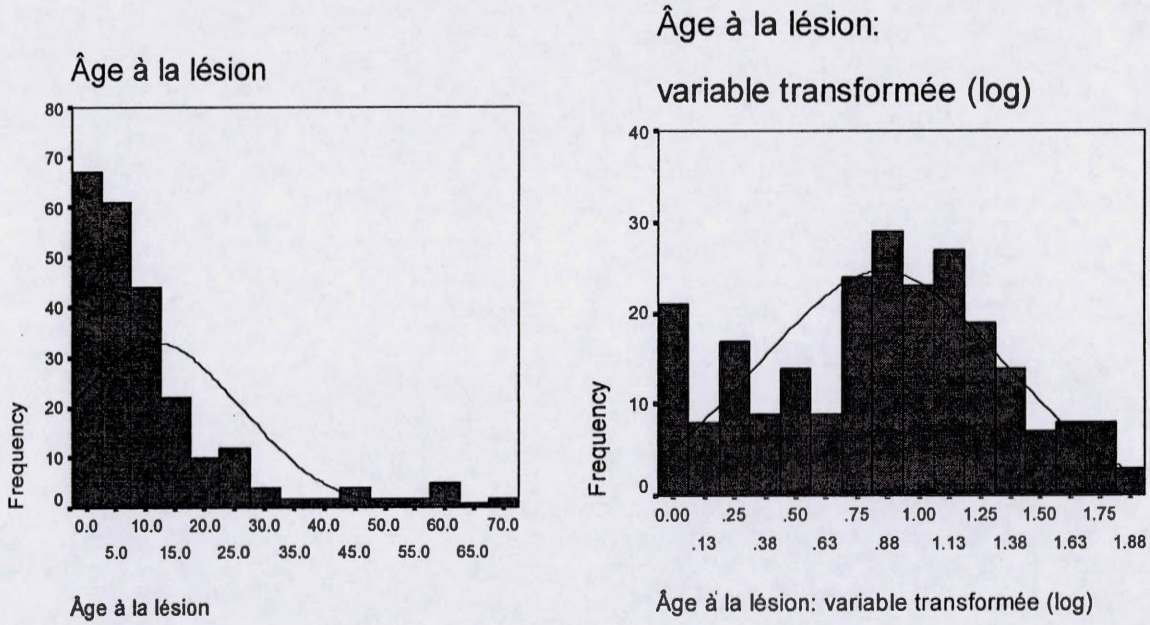



*Figure 17.* Distribution de l'âge à la lésion : Variable originale et transformée

Tableau 21

*Statistiques descriptives concernant l'intervalle lésion-test*

| | | | | | Symétrie (Skewness) | | Aplatissement (Kurtosis) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Min | Max | Moyenne | É.T. | Stat. | É.T. | Stat. | É.T. |
| Variable originale | 0,02 | 46,00 | 12,09 | 11,01 | 1,06 | 0,16 | 0,50 | 0,31 |
| Variable transformée (racine carrée) | 0,14 | 6,78 | 3,06 | 1,65 | 0,20 | 0,16 | -0,82 | 0,31 |

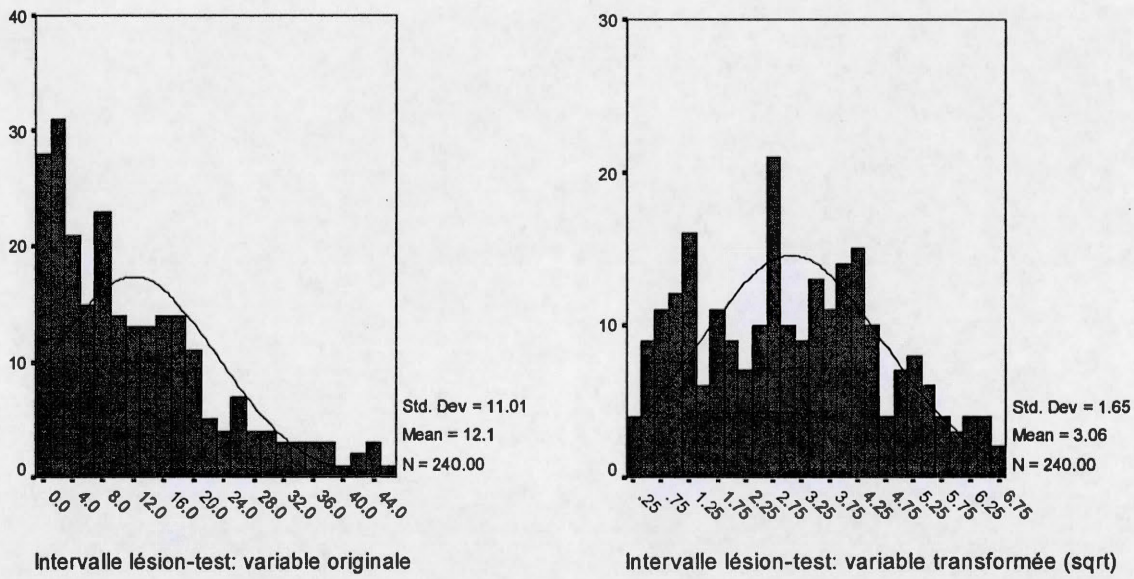



*Figure 18.* Distribution de l'intervalle lésion-test : Variable originale et transformée

Tableau 22

*Statistiques descriptives concernant l'intervalle test-retest*

| | | | | | Symétrie (Skewness) | | Aplatissement (Kurtosis) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Min | Max | Moyenne | É.T. | Stat. | É.T. | Stat. | É.T. |
| Variable originale | 0,02 | 23,08 | 2,12 | 2,79 | 3,90 | 0,16 | 20,28 | 0,31 |
| Variable transformée (log 10) | -1,70 | 1,36 | 0,09 | 0,49 | -0,70 | 0,16 | 1,76 | 0,31 |

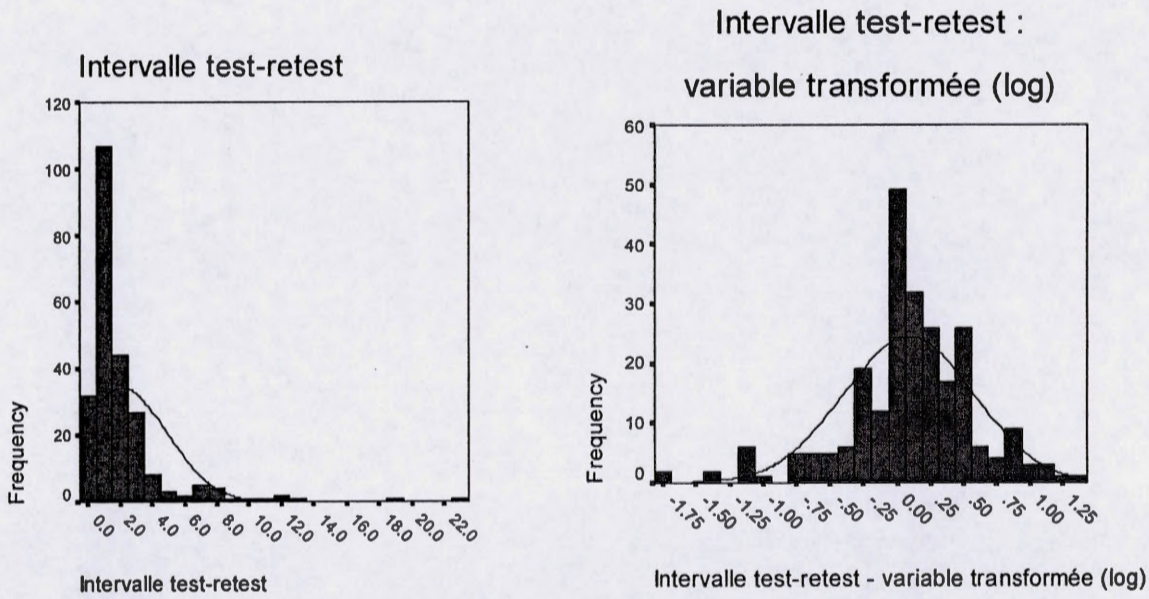



*Figure 19.* Distribution de l'intervalle test-retest : Variable originale et transformée

Tableau 23

*Fréquence des différentes variables modératrices*

| Variable | *n* | % |
|---|---|---|
| *Nombre de lobes atteints* | | |
| Un | 172 | 71,7 |
| Deux | 45 | 18,8 |
| Trois | 11 | 4,6 |
| Quatre | 12 | 5,0 |
| *Site de la lésion* | | |
| Frontal | 76 | 31,7 |
| Temporal | 172 | 71,7 |
| Pariétal | 63 | 26,3 |
| Occipital | 32 | 13,3 |
| *Côté* | | |
| Droit | 105 | 43,8 |
| Gauche | 135 | 56,3 |
| *Sexe* | | |
| Masculin | 152 | 63,3 |
| Féminin | 88 | 36,7 |
| *Étiologie* | | |
| Infectieuse | 16 | 6,7 |
| Vasculaire | 47 | 19,6 |
| Kystique | 9 | 3,8 |
| Dysplasique | 38 | 15,8 |
| Traumatique | 60 | 25,0 |
| Tumorale | 34 | 14,2 |
| Anoxique | 5 | 2,1 |
| Inconnue | 76 | 31,7 |
| *Crises convulsives* | | |
| Oui | 168 | 70,0 |
| Non | 72 | 30,0 |

Tableau 24

*Statistiques descriptives concernant les variables d'interaction*

| | | | | | Symétrie (Skewness) | | Aplatissement (Kurtosis) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Variable d'interaction | Min | Max | Moyenne | É.T. | Stat. | É.T. | Stat. | É.T. |
| Âge x intervalle lésion-test | -3,41 | 2,49 | -0,47 | 0,90 | -0,90 | 0,16 | 1,56 | 0,31 |
| Âge x intervalle test-retest | -6,14 | 3,79 | -0,29 | 1,20 | -1,60 | 0,16 | 6,57 | 0,31 |
| Âge x côté | -1,98 | 2,35 | 0,05 | 0,99 | 0,09 | 0,16 | -0,53 | 0,31 |
| Âge x intervalle lésion-test x côté | -3,74 | 3,00 | 0,03 | 1,01 | -0,30 | 0,16 | 2,36 | 0,31 |
| Côté x intervalle lésion-test | -1,91 | 2,55 | 0,04 | 1,00 | 0,11 | 0,16 | -0,70 | 0,31 |

*Note.* Les interactions sont le produit des valeurs standardisées (score Z) des variables principales. Les variables transformées sont utilisées lorsqu'applicables.

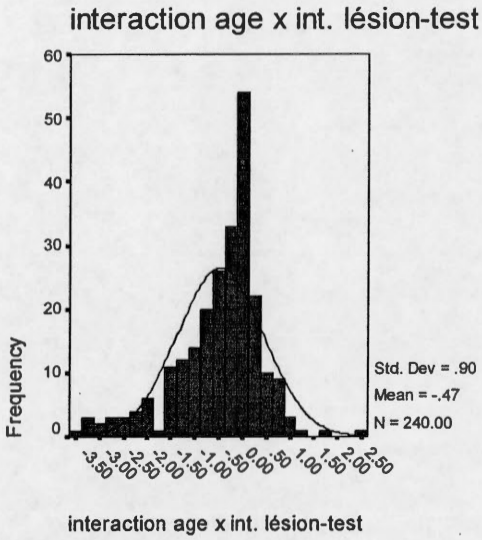



*Figure 20.* Distribution de l'interaction âge à la lésion par intervalle lésion-test

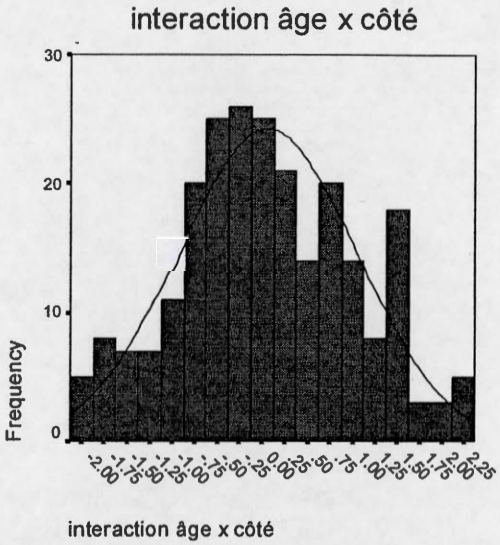



*Figure 22.* Distribution de l'interaction âge à la lésion par côté de la lésion

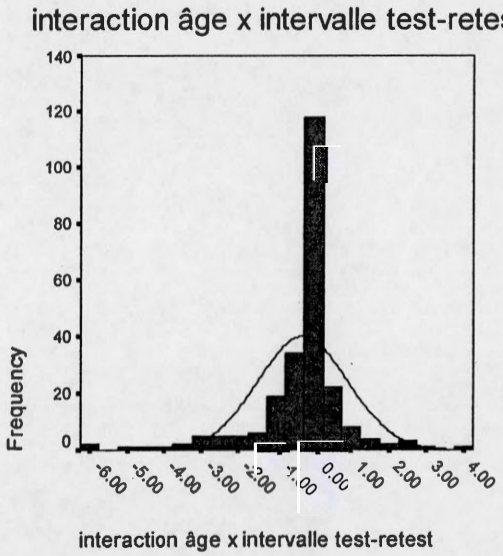



*Figure 21.* Distribution de l'interaction âge à la lésion par intervalle test-retest

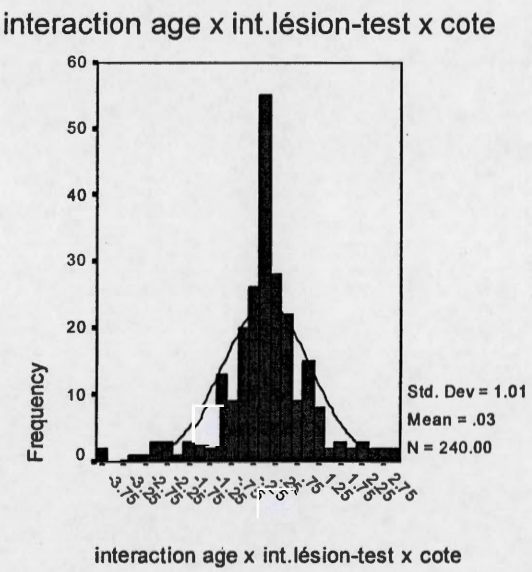



*Figure 23.* Distribution de l'interaction âge à la lésion par intervalle lésion-test par côté de la lésion

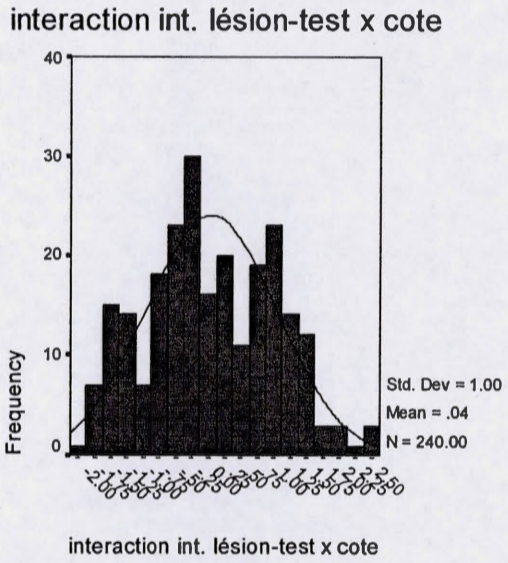



*Figure 24.* Distribution de l'interaction intervalle lésion-test par côté de la lésion

# VIII – APPENDICE B

## STATISTIQUES DESCRIPTIVES CONCERNANT LES SCORES DE QI EN FONCTION DES VARIABLES D'INTERACTION (ÉCHANTILLON LONGITUDINAL, *N*=240)

Tableau 25

*Moyennes du QIG au deuxième temps de mesure en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle lésion-test*

| | | QIG | | |
|---|---|---|---|---|
| Variables | | *n* | *M* | *É.T.* |
| Âge à la lésion [a] | Intervalle lésion-test [a] | | | $pr^2$=0,005 |
| 0 à 1 an | 0 à 5 ans | 0 | - | - |
| | 5 à 15 ans | 16 | 82,00 | 5,04 |
| | 15 ans et plus | 30 | 92,07 | 3,30 |
| 1 à 5 ans | 0 à 5 ans | 9 | 98,44 | 4,70 |
| | 5 à 15 ans | 21 | 85,43 | 3,04 |
| | 15 ans et plus | 23 | 98,22 | 3,25 |
| 5 à 10 ans | 0 à 5 ans | 22 | 99,55 | 3,13 |
| | 5 à 15 ans | 18 | 90,39 | 4,22 |
| | 15 ans et plus | 13 | 88,69 | 4,46 |
| 10 à 18 ans | 0 à 5 ans | 30 | 104,10 | 3,12 |
| | 5 à 15 ans | 11 | 99,73 | 4,68 |
| | 15 ans et plus | 5 | 97,00 | 5,40 |
| 18 ans et plus | 0 à 5 ans | 21 | 97,38 | 2,88 |
| | 5 à 15 ans | 11 | 104,64 | 5,75 |
| | 15 ans et plus | 10 | 102,00 | 5,08 |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse.

Tableau 26

*Moyennes du QIG au deuxième temps de mesure en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle test-retest*

| | | QIG | | |
|---|---|---|---|---|
| Variables | | *n* | *M* | *É.T.* |
| Âge à la lésion [a] | Intervalle test-retest [a] | | | $pr^2$=0,010 |
| 0 à 1 an | 0 à 1 an | 10 | 85,90 | 6,48 |
| | 1 à 2 ans | 14 | 93,21 | 4,40 |
| | 2 ans et plus | 22 | 86,82 | 4,39 |
| 1 à 5 ans | 0 à 1 an | 21 | 91,38 | 3,47 |
| | 1 à 2 ans | 19 | 94,89 | 3,31 |
| | 2 ans et plus | 13 | 93,62 | 5,05 |
| 5 à 10 ans | 0 à 1 an | 17 | 99,82 | 2,69 |
| | 1 à 2 ans | 17 | 92,00 | 3,49 |
| | 2 ans et plus | 19 | 89,95 | 4,87 |
| 10 à 18 ans | 0 à 1 an | 23 | 104,04 | 3,59 |
| | 1 à 2 ans | 14 | 103,29 | 4,55 |
| | 2 ans et plus | 9 | 96,22 | 3,82 |
| 18 ans et plus | 0 à 1 an | 24 | 97,58 | 3,07 |
| | 1 à 2 ans | 9 | 102,00 | 5,81 |
| | 2 ans et plus | 9 | 106,22 | 4,84 |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse.

Tableau 27

*Moyennes de la récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion et l'intervalle lésion-test*

| | | Récupération QIG | | |
|---|---|---|---|---|
| Variables | | *n* | *M* | *É.T.* |
| Âge à la lésion [a] | Intervalle lésion-test [a] | | | $pr^2$=0,024 |
| 0 à 1 an | 0 à 5 ans | 0 | - | - |
| | 5 à 15 ans | 16 | -4,25 | 3,38 |
| | 15 ans et plus | 30 | 1,63 | 1,62 |
| 1 à 5 ans | 0 à 5 ans | 9 | 4,33 | 2,90 |
| | 5 à 15 ans | 21 | 1,90 | 1,70 |
| | 15 ans et plus | 23 | -1,09 | 1,30 |
| 5 à 10 ans | 0 à 5 ans | 22 | 1,27 | 2,63 |
| | 5 à 15 ans | 18 | -1,67 | 1,76 |
| | 15 ans et plus | 13 | 0,54 | 2,37 |
| 10 à 18 ans | 0 à 5 ans | 30 | 9,57 | 2,11 |
| | 5 à 15 ans | 11 | 3,36 | 1,92 |
| | 15 ans et plus | 5 | -6,00 | 5,48 |
| 18 ans et plus | 0 à 5 ans | 21 | 9,29 | 2,09 |
| | 5 à 15 ans | 11 | 9,00 | 3,94 |
| | 15 ans et plus | 10 | 1,40 | 3,12 |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse.

Tableau 28

*Moyennes de la récupération du QIG en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle test-retest*

| | | Récupération QIG | | |
|---|---|---|---|---|
| Variables | | *n* | *M* | *É.T.* |
| Âge à la lésion [a] | Intervalle test-retest [a] | | | $pr^2$=0,027 |
| 0 à 1 an | 0 à 1 an | 10 | 0,70 | 2,43 |
| | 1 à 2 ans | 14 | 2,14 | 2,23 |
| | 2 ans et plus | 22 | -2,55 | 2,86 |
| 1 à 5 ans | 0 à 1 an | 21 | 4,62 | 1,56 |
| | 1 à 2 ans | 19 | 0,00 | 1,52 |
| | 2 ans et plus | 13 | -3,31 | 1,85 |
| 5 à 10 ans | 0 à 1 an | 17 | 4,94 | 2,20 |
| | 1 à 2 ans | 17 | 1,18 | 1,65 |
| | 2 ans et plus | 19 | -5,21 | 2,48 |
| 10 à 18 ans | 0 à 1 an | 23 | 9,13 | 2,92 |
| | 1 à 2 ans | 14 | 4,29 | 2,01 |
| | 2 ans et plus | 9 | 2,67 | 2,97 |
| 18 ans et plus | 0 à 1 an | 24 | 7,21 | 2,28 |
| | 1 à 2 ans | 9 | 7,00 | 2,37 |
| | 2 ans et plus | 9 | 8,00 | 4,74 |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse.

# IX – APPENDICE C

## RELATIONS OBSERVÉES DANS L'ÉCHANTILLON LONGITUDINAL (*n*=240)

*Hypothèses 1 & 2 : Plasticité globale et plasticité dans le temps (VD transversales).*

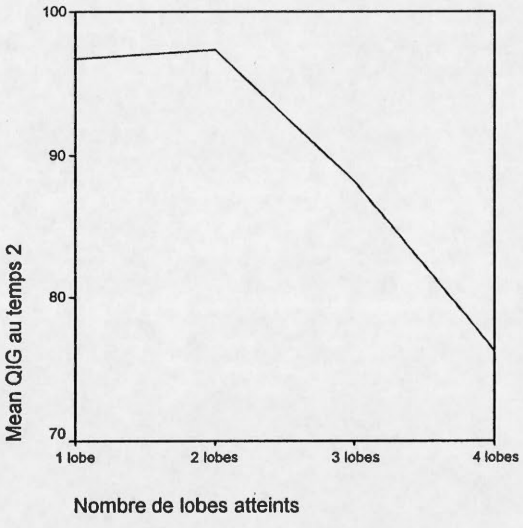



*Figure 25.* QIG (au 2e temps de mesure) selon le nombre de lobes atteints

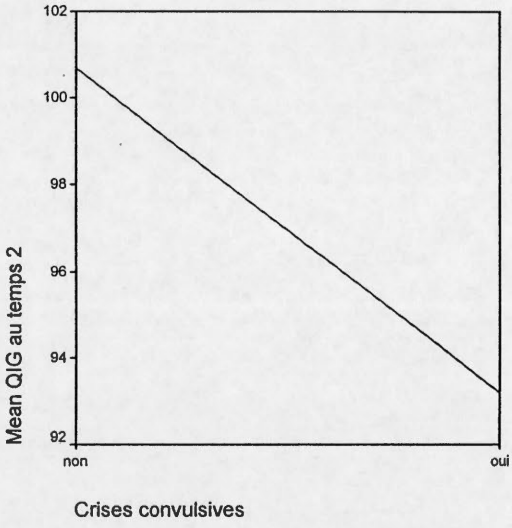



*Figure 27.* QIG (au 2e temps de mesure) selon la présence de crises convulsives

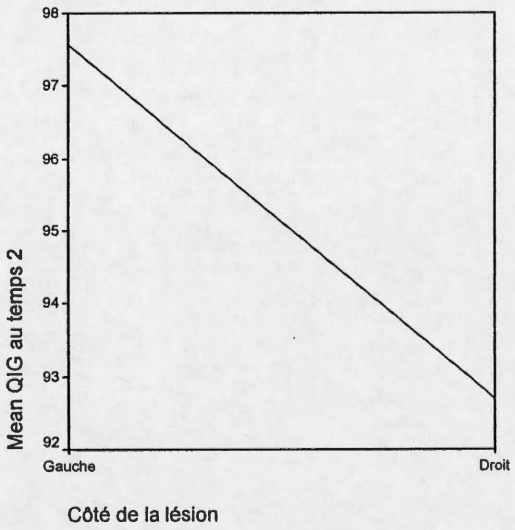



*Figure 26.* QIG (au 2e temps de mesure) selon le côté de la lésion

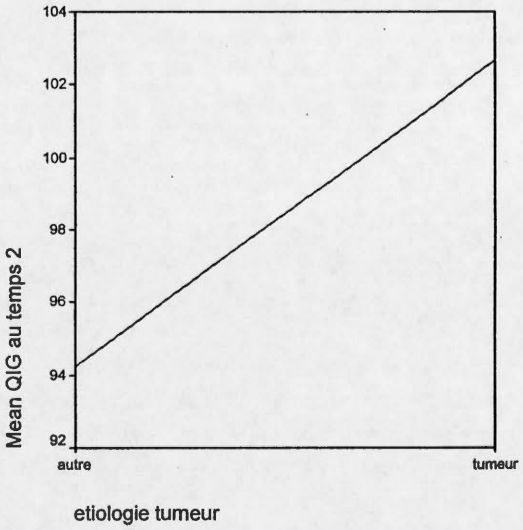



*Figure 28.* QIG (au 2e temps de mesure) selon l'étiologie tumorale

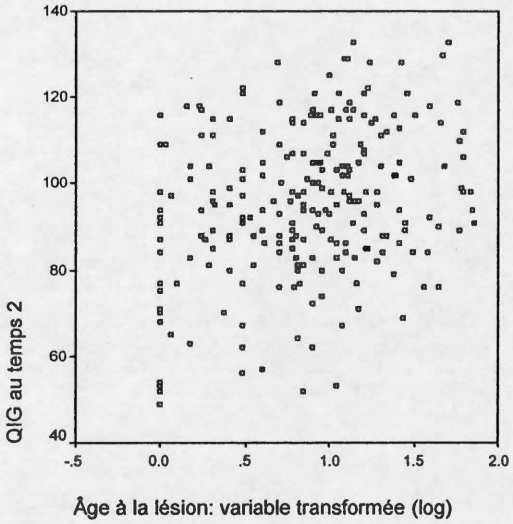



*Figure 29.* QIG (au 2e temps de mesure) selon l'âge à la lésion

*Hypothèses 1 & 2 : Plasticité globale et plasticité dans le temps (VD longitudinales).*

Les droites de régression présentées dans la section Résultats représentent la relation simple entre les variables dépendante et indépendante pertinentes, sans prendre en considération les autres variables incluses dans le modèle de régression. Cette méthode de représentation a été privilégiée puisqu'elle permet de décomposer les différents effets obtenus (dans les effets d'interaction par exemple). Il faut toutefois retenir que les effets multivariés sont légèrement différents. La figure 30 est un exemple de la différence entre la relation multivariée découlant du modèle de régression (relation corrigée pour les autres facteurs inclus dans le modèle de régression) et la relation bivariée (relation simple entre la VI et la VD).

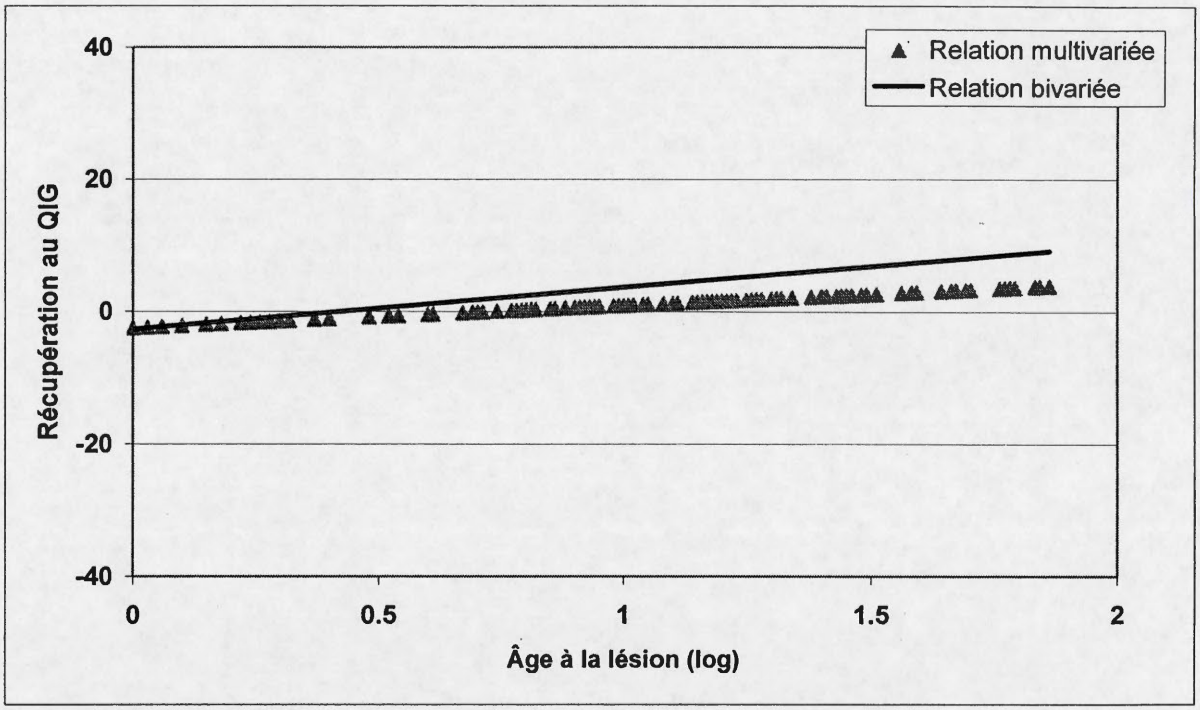



*Figure 30.* Récupération au QIG en fonction de l'âge à la lésion : relation multivariée et bivariée

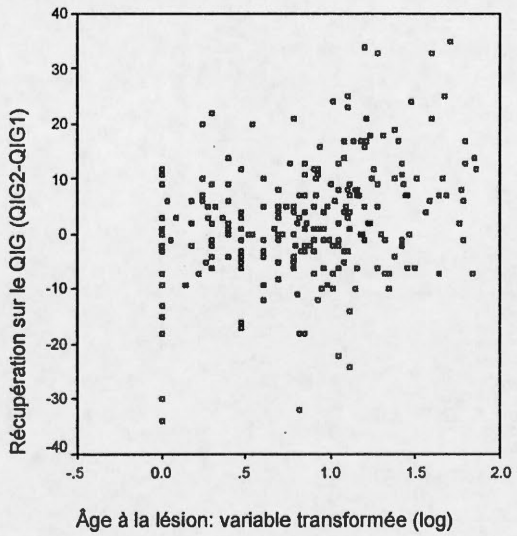



*Figure 31.* Récupération du QIG selon l'âge à la lésion

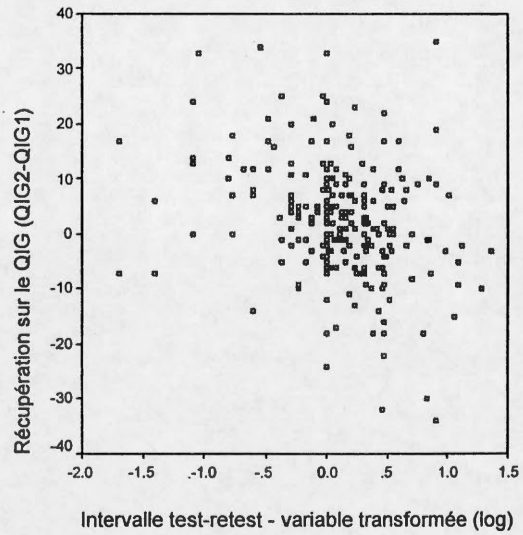



*Figure 32.* Récupération du QIG selon l'intervalle test-retest

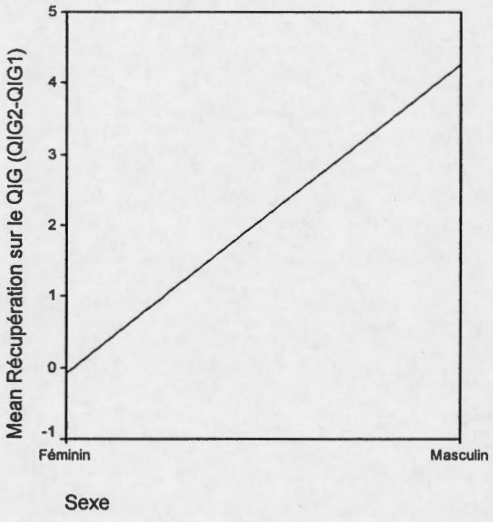



*Figure 33.* Récupération du QIG selon le sexe

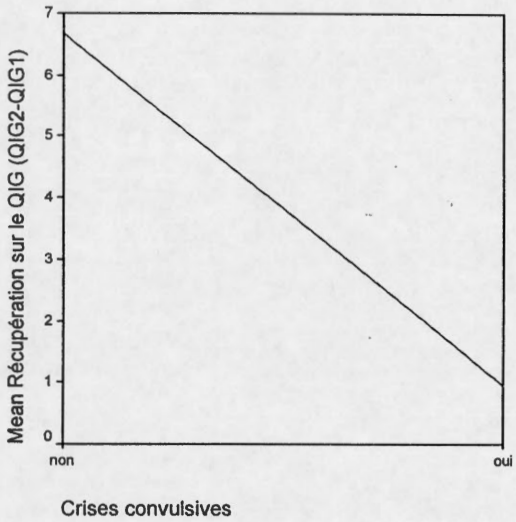



*Figure 34.* Récupération du QIG selon la présence de crises convulsives

*Hypothèses 3 : Plasticité et spécialisation (VD transversales).*

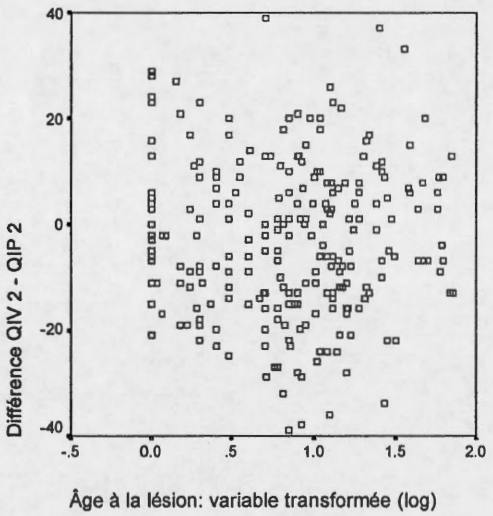



*Figure 35.* Différence QIV-QIP selon l'âge à la lésion

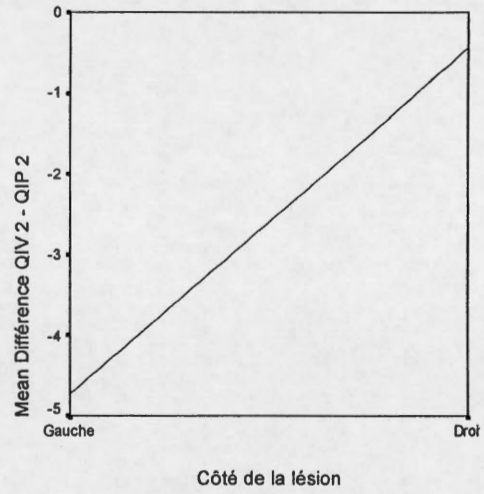



*Figure 36.* Différence QIV-QIP selon le côté de la lésion

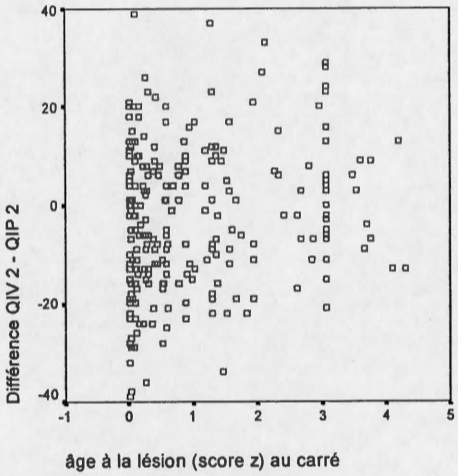



*Figure 37.* Différence QIV-QIP selon l'âge à la lésion au carré

# X – APPENDICE D

## DESCRIPTION DE LA VARIABLE NOMBRE DE LOBES ATTEINTS (ÉCHANTILLON LONGITUDINAL, *N*=240)

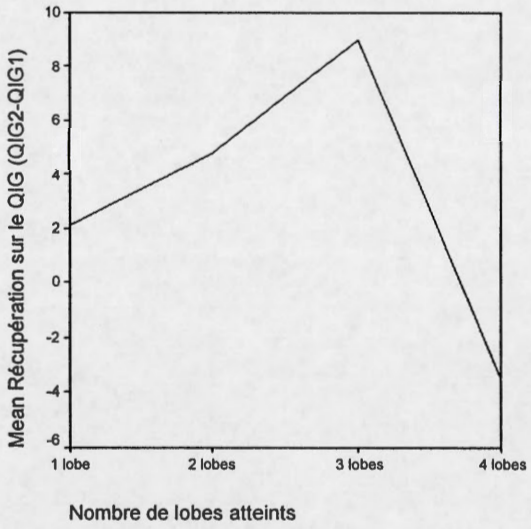



*Figure 38.* Récupération du QIG en fonction du nombre de lobes atteints (échantillon longitudinal, *n*=240) variable originale

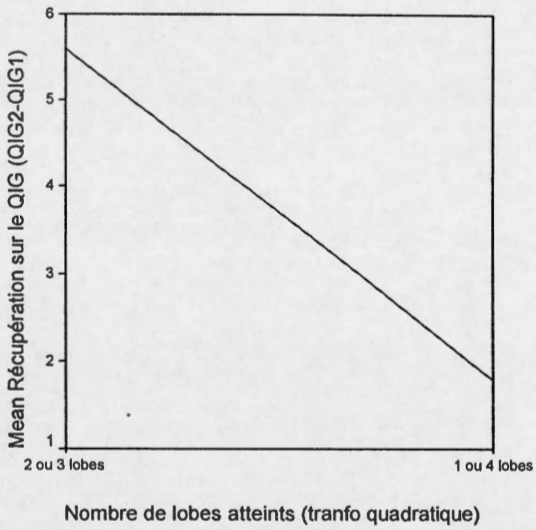



*Figure 39.* Récupération du QIG en fonction du nombre de lobes atteints (échantillon longitudinal, *n*=240) variable transformée

Tableau 29

*Statistiques descriptives concernant le nombre de lobes atteints (échantillon longitudinal, n=240)*

| Variable | *n* | *%* |
|---|---|---|
| Variable originale | | |
| 1 lobe | 172 | 71,7 |
| 2 lobes | 45 | 18,8 |
| 3 lobes | 11 | 4,6 |
| 4 lobes | 12 | 5,0 |
| Variable transformée (fonction quadratique) | | |
| 1 et 4 lobes | 184 | 76,7 |
| 2 et 3 lobes | 56 | 23,3 |

# XI – APPENDICE E
# ANALYSES EXPLORATOIRES : PRÉDICTEURS SUPPLÉMENTAIRES (ÉCHANTILLON LONGITUDINAL, *N*=240)

Les variables concernant l'historique d'opération cérébrale, l'âge d'apparition des crises convulsives et les atteintes fonctionnelles spécifiques ont des données manquantes. C'est pourquoi elles n'ont pas été incluses dans les analyses précédentes. Il est tout de même important de vérifier leur contribution à la récupération sur les scores de QI. Le tableau 30 présente les corrélations entre ces variables et la récupération sur les scores de QI.

Tableau 30

*Variance de la récupération du QIG, QIV et QIP expliquée par les variables exploratoires*

| Variables | *n* | Récupération | | |
|---|---|---|---|---|
| | | QIG $r^2$ | QIV $r^2$ | QIP $r^2$ |
| Historique d'opération | 230 | 0,002 | -0,006 | -0,000 |
| Âge à la première crise convulsive | 128 | 0,007 | 0,009 | 0,003 |
| « Durée » des crises | 128 | -0,026 | -0,001 | -0,040* |
| Historique d'aphasie | 71 | -0,005 | 0,000 | 0,012 |
| Historique d'hémiplégie | 68 | -0,002 | -0,000 | -0,009 |

*Note.* Valence indiquée à titre indicatif. * $p \leq 0,05$.

De façon générale, ces variables contribuent peu à la variance sur la récupération des scores de QIV et de QIP. L'historique d'opération (qui est soit positif ou négatif) s'applique à la période précédant les évaluations sur le QI. Puisque la présence ou l'absence d'une opération n'est pas reliée à la récupération, aucune autre analyse n'a été faite sur les variables caractérisant l'opération (type d'opération, âge à l'opération et intervalle de temps entre l'opération et le QI). D'autre part, un historique de troubles du langage ou de troubles moteurs n'est également pas relié à la récupération sur aucune mesure de QI.

En ce qui concerne les crises convulsives, nous avons déjà montré qu'un historique positif de crises convulsives est relié à une moins bonne récupération sur les scores de QI. De plus, l'âge à la première crise n'est pas relié à la récupération. Toutefois, la présence de crises convulsives n'est pas répartie de façon équivalente en fonction de l'âge à la lésion. Les crises convulsives sont plus fréquentes chez les personnes ayant subi leur lésion en bas âge ($r$=-0,432, $p$=0,000 ; voir tableau 31).

Tableau 31

*Répartition de l'historique des crises convulsives selon l'âge (n=240)*

| Âge à la lésion | Crises convulsives | |
|---|---|---|
| | Oui | Non |
| 0 à 1 an | 41 (89,1%) | 5 (10,9%) |
| 1 à 5 ans | 48 (90,6%) | 5 (9,4%) |
| 5 à 10 ans | 37 (69,8%) | 16 (30,2%) |
| 10 à 18 ans | 27 (58.7%) | 19 (41,3%) |
| 18 ans et plus | 15 (35,7%) | 27 (64,3%) |
| TOTAL | 168 (70%) | 72 (30%) |

Nous savons déjà que l'effet de l'âge à la lésion explique une part unique de la variance aux mesures de QI lorsque nous contrôlons pour la présence ou l'absence de crises convulsives (ex. voir les résultats présentés au tableau 5, p.62). Par contre, il est possible que la sévérité des crises convulsives ait été plus importante chez les jeunes cérébrolésés, dans la mesure où ils risquent d'avoir souffert de cette condition plus longtemps avant l'évaluation intellectuelle que les adultes. Ceci est pertinent puisque la littérature suggère que la durée de l'épilepsie ou le nombre de crises soient directement liés aux scores de QI. Nous possédons malheureusement peu d'informations pour répondre à cette question puisque nous ne savons pas si les participants inclus ont continué de souffrir de crises épileptiques suite à la première crise, ni si un traitement médicamenteux ou une opération a été efficace pour le contrôle des crises, etc. Par contre, nous pouvons calculer la durée maximale possible des crises avant

l'évaluation, qui est le meilleur estimé de la durée des crises (même si nous ne savons pas si les crises ont réellement persisté). Cette « durée » des crises convulsives n'est pas corrélée à la récupération au QIG.

Par ailleurs, étant donné le nombre important d'informations manquantes quant aux crises convulsives (durée des crises, fréquences des crises, médication, etc.), la meilleure façon de répondre à la question est d'étudier l'échantillon de cérébrolésés qui n'ont jamais présenté de crises convulsives. En effet, ce sous-échantillon demeure considérable ($n$=72) et inclut également une grande variance d'âge à la lésion (0 à 72 ans), dont 36% qui ont subi leur lésion avant 10 ans, 26% entre 10 et 18 ans et 38% à l'âge adulte (18 ans et plus). Chez ces individus qui n'ont jamais subi de crises convulsives, la corrélation entre l'âge à la lésion et la récupération du QIG demeure significative et positive ($r$=0,327, $p$=0,005) indiquant que l'effet d'âge observé ne peut être expliqué par les effets nuisibles liés à l'épilepsie.

# XII – APPENDICE F

## STATISTIQUES DESCRIPTIVES DE LA DIFFÉRENCE DE LA DIFFÉRENCE QIV-QIP (ÉCHANTILLON LONGITUDINAL, *N*=240)

Tableau 32

*Moyennes et écarts types des différences de la différence QIV-QIP (temps 2 – temps 1) en fonction des prédicteurs (échantillon longitudinal, n=240 ; VD longitudinale)*

| | Différence de différence QIV-QIP | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Variable | *n* | *M* | *É.T.* | *r* | $r^2$ |
| *Âge à la lésion* [a] | | | | -0,068 | 0,005 |
| 0 à 1 an | 46 | -3,04 | 1,53 | | |
| 1à 5 ans | 53 | -2,58 | 1,40 | | |
| 5 à 10 ans | 53 | -1,51 | 1,64 | | |
| 10 à 18 ans | 46 | -5,30 | 1,82 | | |
| 18 ans et plus | 42 | -4,55 | 1,51 | | |
| *Intervalle lésion-test* [a] | | | | 0,109 | 0,012 |
| 0 à 5 ans | 82 | -5,06 | 1,28 | | |
| 5 à 15 ans | 77 | -1,96 | 1,18 | | |
| 15 ans et plus | 81 | -2,79 | 1,20 | | |
| *Intervalle test-retest* [a] | | | | 0,178* | 0,032* |
| 0 à 1 an | 95 | -6,11 | 1,11 | | |
| 1 à 2 ans | 73 | -2,29 | 1,22 | | |
| 2 ans et plus | 72 | -0,63 | 1,31 | | |
| *Nombre de lobes atteints* | | | | 0,006 | 0,000 |
| Un | 172 | -3,27 | 0,84 | | |
| Deux | 45 | -3,49 | 1,51 | | |
| Trois | 11 | -4,45 | 4,80 | | |
| Quatre | 12 | -2,00 | 3,00 | | |
| *Site de la lésion* | | | | 0,106[b] | 0,011[b] |
| Frontal | 76 | -3,86 | 1,16 | -0,034 | 0,001 |
| Temporal | 172 | -2,62 | 0,82 | 0,099 | 0,010 |
| Pariétal | 63 | -4,30 | 1,61 | -0,055 | 0,003 |
| Occipital | 32 | -3,28 | 2,09 | 0,001 | 0,000 |
| *Côté* | | | | 0,039* | 0,002* |
| Droit | 105 | -2,82 | 1,13 | | |
| Gauche | 135 | -3,67 | 0,90 | | |
| *Sexe* | | | | 0,036 | 0,001 |
| Masculin | 152 | -3,00 | 0,94 | | |
| Féminin | 88 | -3,82 | 1,06 | | |
| *Étiologie* | | | | 0,136[b] | 0,018[b] |
| Infectieuse | 16 | -2,69 | 2,95 | 0,015 | 0,000 |
| Vasculaire | 47 | -2,51 | 1,53 | 0,036 | 0,001 |
| Kystique | 9 | -1,22 | 2,51 | 0,037 | 0,001 |
| Dysplasique | 38 | -1,79 | 1,82 | 0,060 | 0,004 |
| Traumatique | 60 | -4,65 | 1,33 | -0,071 | 0,005 |
| Tumorale | 34 | -5,32 | 2,21 | -0,075 | 0,006 |
| Anoxique | 5 | -2,00 | 3,36 | 0,017 | 0,000 |
| Inconnue | 76 | -3,07 | 1,28 | -0,015 | 0,000 |
| *Crises convulsives* | | | | 0,042 | 0,002 |
| Oui | 168 | -3,00 | 0,88 | | |
| Non | 72 | -4,00 | 1,18 | | |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse. *b* Corrélation multiple ($r^2$). * Corrélation de Pearson significative $p \leq 0,05$.

# XIII – APPENDICE G
# STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES PRÉDICTEURS (ÉCHANTILLON TRANSVERSAL, *N*=725)

Les variables *âge à la lésion* et *intervalle lésion-test* présentaient des distributions anormales et ont conséquemment été transformées par une fonction logarithmique. Tout comme dans l'échantillon longitudinal, la variable *site de la lésion* a été transformée en quatre variables dichotomiques (ex. site frontal : 0=non, 1=oui). Le même principe a été appliqué à la catégorisation de l'étiologie. Par contre, l'étiologie anoxique a une fréquence faible (< 5%) et n'est donc pas utilisée dans les analyses statistiques multivariées. Finalement, certains termes d'interaction avec l'âge à la lésion ont des problèmes de Kurtose, mais on tout de même été conservés tel quel.

Tableau 33

*Statistiques descriptives concernant l'âge à la lésion*

| | | | | | Symétrie (Skewness) | | Aplatissement (Kurtosis) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Min | Max | Moyenne | É.T. | Stat. | É.T. | Stat. | É.T. |
| Variable originale | 0 | 84 | 20,33 | 22,19 | 1,15 | 0,91 | 0,04 | 0,18 |
| Variable transformée (log 10) | 0 | 1,93 | 1,03 | 0,57 | -0,34 | 0,91 | -0,90 | 0,18 |

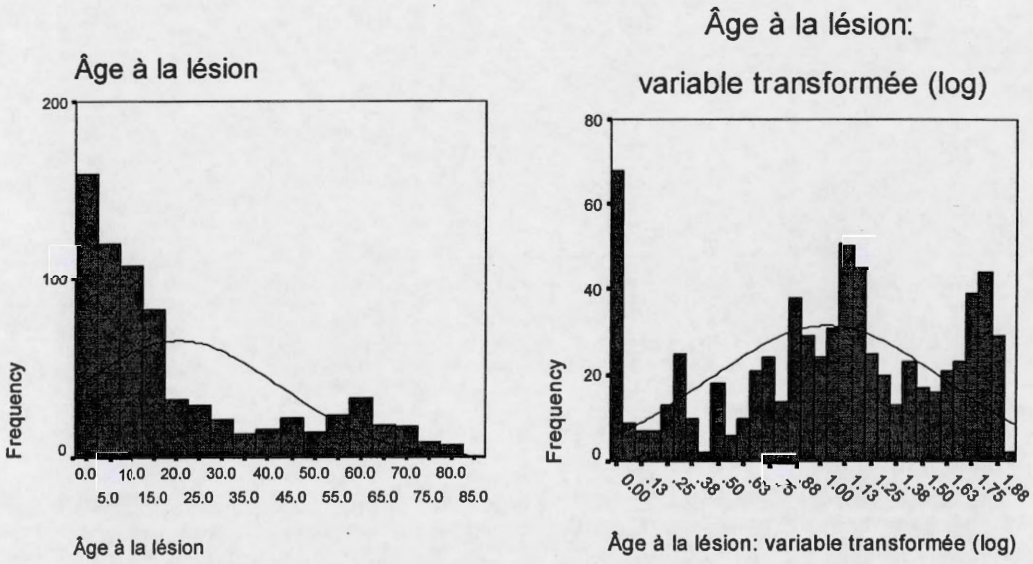



*Figure 40.* Distribution de l'âge à la lésion : Variable originale et transformée

Tableau 34

*Statistiques descriptives concernant l'intervalle lésion-test*

| | | | | | Symétrie (Skewness) | | Aplatissement (Kurtosis) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Min | Max | Moyenne | É.T. | Stat. | É.T. | Stat. | É.T. |
| Variable originale | 0,00 | 46,00 | 8,00 | 9,97 | 1,51 | 0,91 | 1,85 | 0,18 |
| Variable transformée (log 10) | 0,00 | 1,67 | 0,67 | 0,52 | 0,14 | 0,91 | -1,41 | 0,18 |

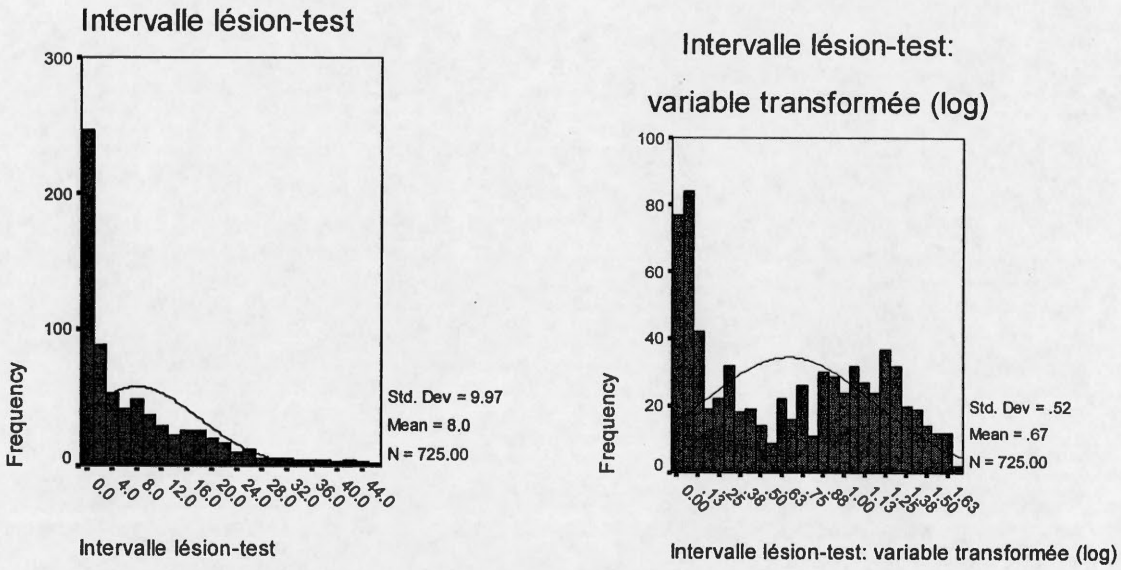



*Figure 41.* Distribution de l'intervalle lésion-test : Variable originale et transformée

Tableau 35

*Fréquence des différentes variables modératrices*

| Variable | *n* | % |
|---|---|---|
| *Nombre de lobes atteints* | | |
| Un | 447 | 61,7 |
| Deux | 174 | 24,0 |
| Trois | 45 | 6,2 |
| Quatre | 59 | 8,1 |
| *Site de la lésion* | | |
| Frontal | 302 | 41,7 |
| Temporal | 445 | 61,4 |
| Pariétal | 279 | 38,5 |
| Occipital | 140 | 19,3 |
| *Côté* | | |
| Droit | 338 | 46,6 |
| Gauche | 387 | 53,4 |
| *Sexe* | | |
| Masculin | 460 | 63,4 |
| Féminin | 265 | 36,6 |
| *Étiologie* | | |
| Infectieuse | 48 | 6,6 |
| Vasculaire | 241 | 33,2 |
| Kystique | 49 | 6,8 |
| Dysplasique | 92 | 12,7 |
| Traumatique | 163 | 22,5 |
| Tumorale | 112 | 15,4 |
| Anoxique | 12 | 1,7 |
| Inconnue | 123 | 17,0 |
| *Crises convulsives* | | |
| Oui | 347 | 47,9 |
| Non | 378 | 52,1 |

Tableau 36

*Statistiques descriptives concernant les variables d'interaction*

| | | | | | Symétrie (Skewness) | | Aplatissement (Kurtosis) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Variable d'interaction | Min | Max | Moyenne | É.T. | Stat. | É.T. | Stat. | É.T. |
| Âge x intervalle lésion-test | -3,32 | 1,38 | -0,65 | 0,84 | -0,51 | 0,09 | -0,36 | 0,18 |
| Âge x côté | -1,93 | 1,68 | 0,12 | 0,99 | -0,13 | 0,09 | -0,85 | 0,18 |
| Âge x intervalle lésion-test x côté | -3,03 | 3,10 | -0,02 | 1,06 | -0,15 | 0,09 | 0,19 | 0,18 |
| Côté x intervalle lésion-test | -1,78 | 2,05 | -0,09 | 1,00 | 0,14 | 0,09 | -1,35 | 0,18 |

*Note.* Les interactions sont le produit des valeurs standardisées (score Z) des variables principales. Les variables transformées sont utilisées lorsqu'applicable.

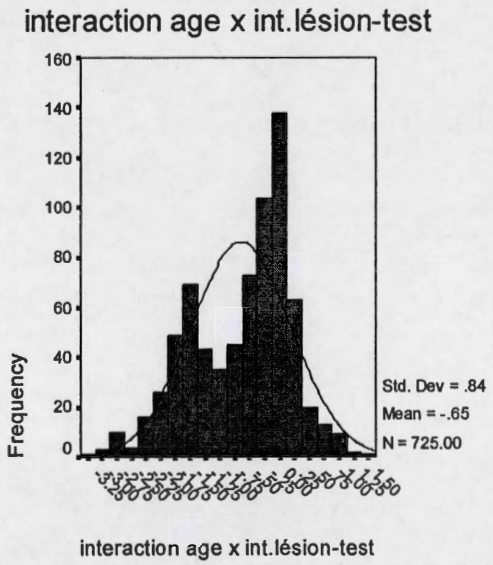



*Figure 42.* Distribution de l'interaction âge à la lésion par intervalle lésion-test

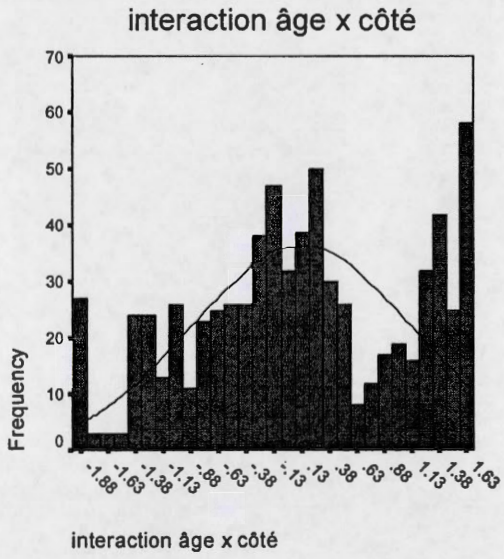



*Figure 43.* Distribution de l'interaction âge à la lésion par côté de la lésion

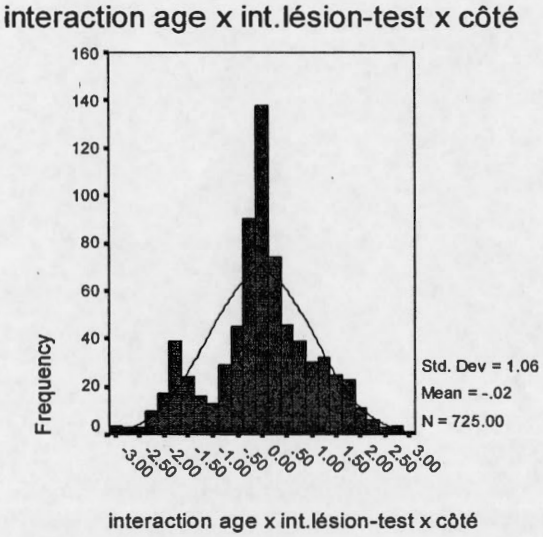



*Figure 44.* Distribution de l'interaction âge à la lésion par intervalle lésion-test par côté de la lésion

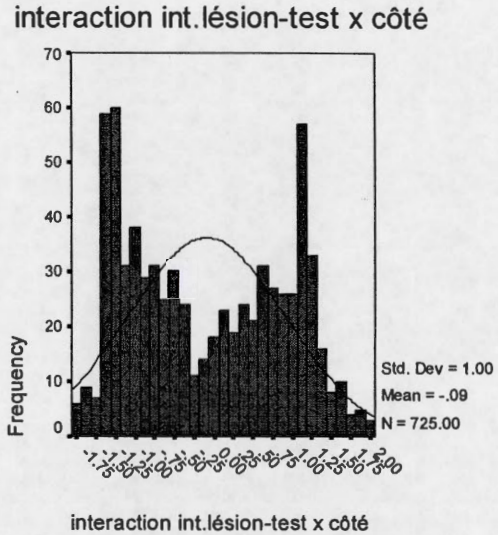



*Figure 45.* Distribution de l'interaction intervalle lésion-test par côté de la lésion

# XIV – APPENDICE H

# STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES SCORES DE QI EN FONCTION DES VARIABLES D'INTERACTION (ÉCHANTILLON TRANSVERSAL, *N*=725)

Tableau 37

*Moyenne du QIG au deuxième temps de mesure en fonction de l'âge à la lésion et de l'intervalle lésion-test*

| | | QIG | | |
|---|---|---|---|---|
| Variables | | *n* | *M* | *É.T.* |
| Âge à la lésion [a] | Intervalle lésion-test [a] | | | $pr^2$=0,165 |
| 0 à 1 an | 0 à 5 ans | 4 | 95,50 | 10,51 |
| | 5 à 15 ans | 51 | 83,57 | 2,37 |
| | 15 ans et plus | 70 | 86,01 | 2,24 |
| 1 à 5 ans | 0 à 5 ans | 21 | 99,10 | 3,08 |
| | 5 à 15 ans | 38 | 86,03 | 2,20 |
| | 15 ans et plus | 36 | 90,89 | 2,95 |
| 5 à 10 ans | 0 à 5 ans | 63 | 99,10 | 1,76 |
| | 5 à 15 ans | 30 | 86,57 | 2,86 |
| | 15 ans et plus | 22 | 87,14 | 2,99 |
| 10 à 18 ans | 0 à 5 ans | 113 | 96,27 | 1,65 |
| | 5 à 15 ans | 19 | 100,16 | 2,96 |
| | 15 ans et plus | 11 | 94,91 | 4,79 |
| 18 ans et plus | 0 à 5 ans | 199 | 93,53 | 1,13 |
| | 5 à 15 ans | 33 | 95,61 | 3,37 |
| | 15 ans et plus | 15 | 104,47 | 4,11 |

*a* Ces variables sont utilisées sous leur forme continue dans les analyses statistiques et sont ici catégorisées aux fins de synthèse.

# XV – APPENDICE I

## RELATIONS OBSERVÉES DANS L'ÉCHANTILLON TRANSVERSAL, ($n$=725)

*Hypothèses 1 & 2 : Plasticité globale et plasticité dans le temps.*

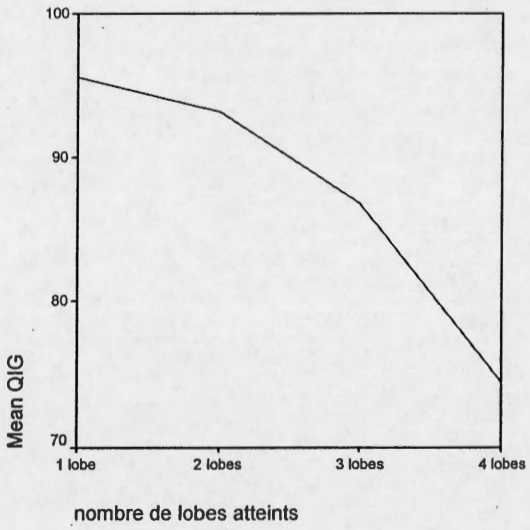



*Figure 46.* QIG selon le nombre de lobes atteints

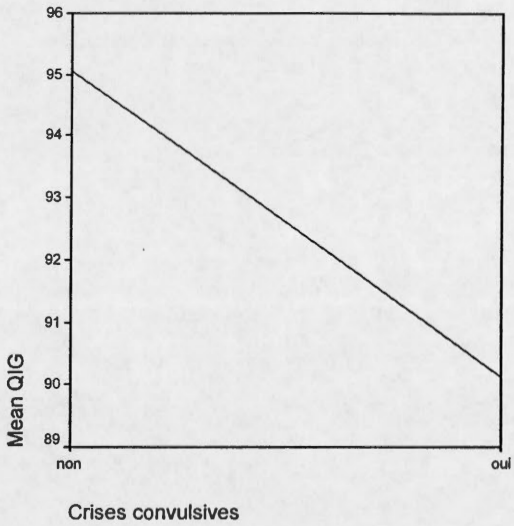



*Figure 47.* QIG selon la présence de crises convulsives

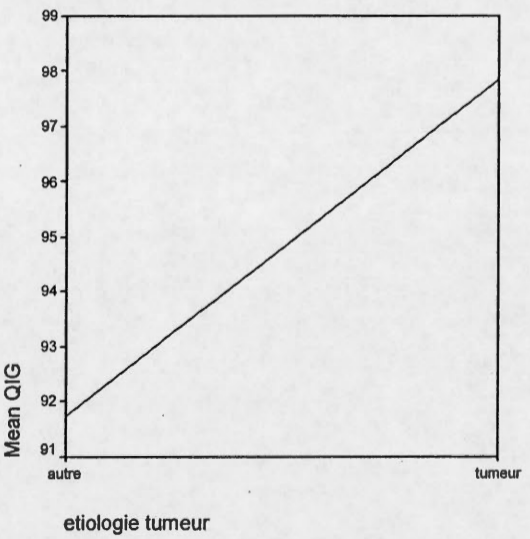



*Figure 48.* QIG selon l'étiologie tumorale

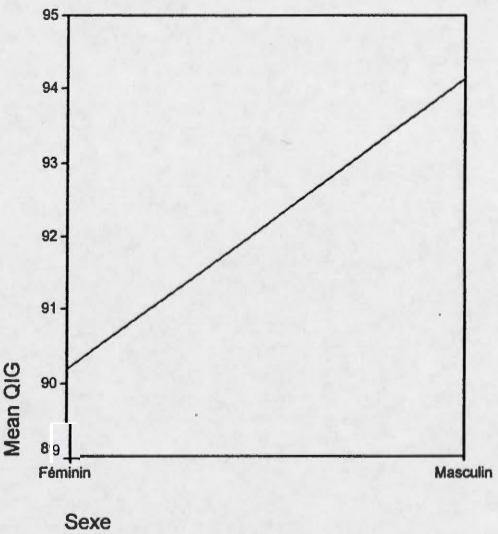



*Figure 49.* QIG selon le sexe

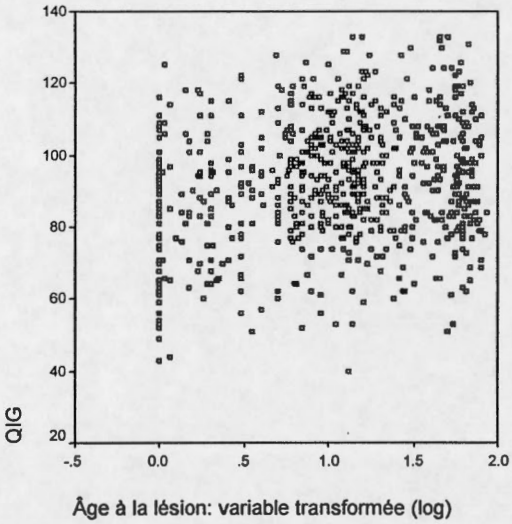



*Figure 50.* QIG selon l'âge à la lésion

*Hypothèse 3 : Plasticité et spécialisation.*

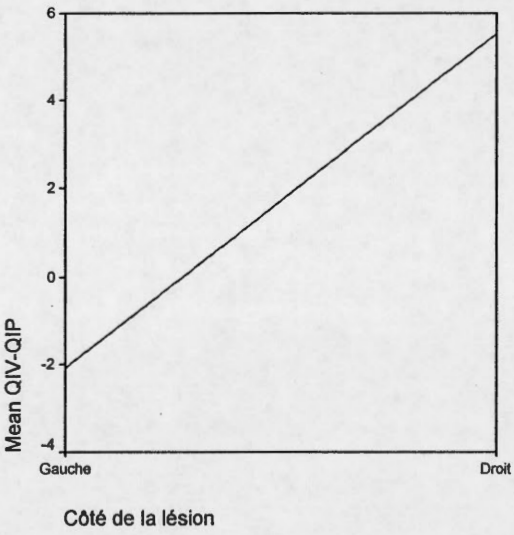



*Figure 51.* Différence QIV-QIP selon le côté de la lésion

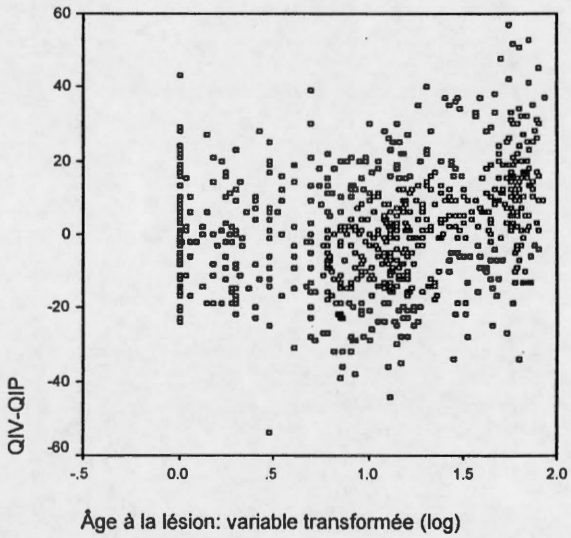



*Figure 52.* Différence QIV-QIP selon l'âge à la lésion

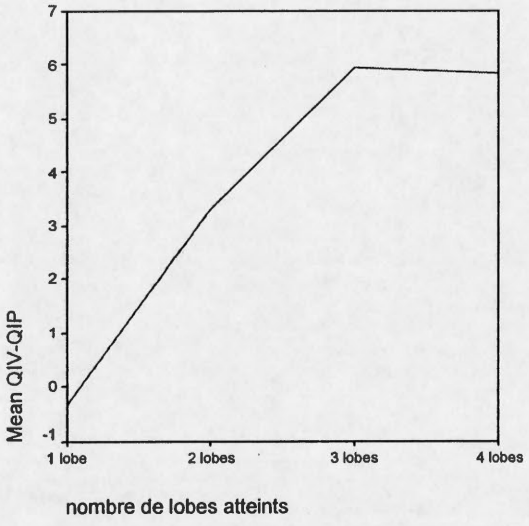



*Figure 53*. Différence QIV-QIP selon le nombre de lobes atteints

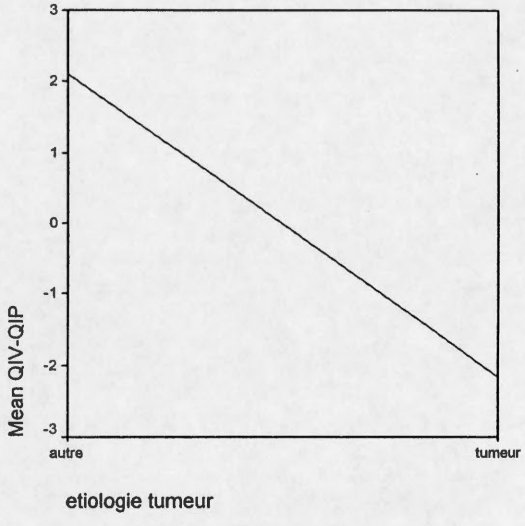



*Figure 54*. Différence QIV-QIP selon l'étiologie tumorale

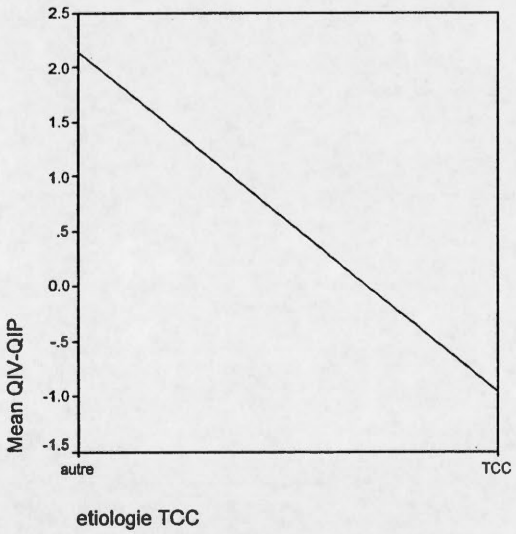



*Figure 55*. Différence QIV-QIP selon l'étiologie traumatique

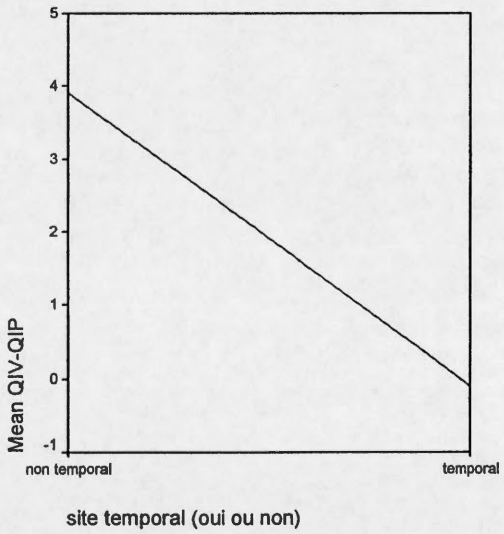



*Figure 56*. Différence QIV-QIP selon le site temporal

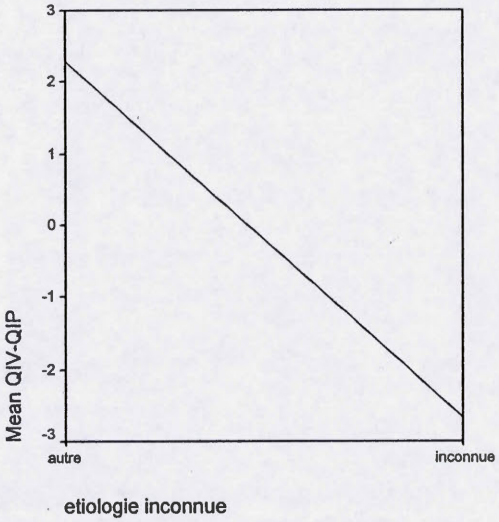



*Figure 57*. Différence QIV-QIP selon l'étiologie inconnue

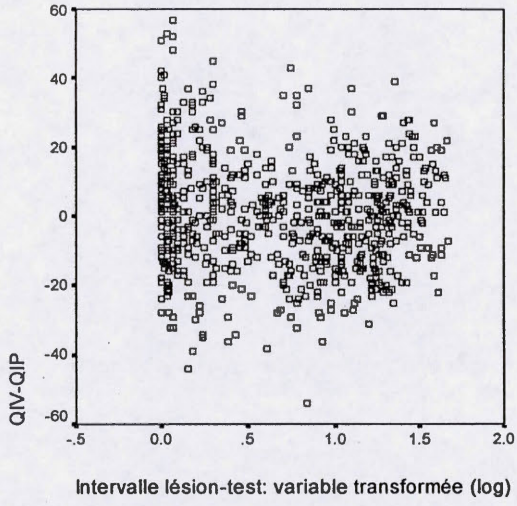



*Figure 58*. Différence QIV-QIP selon l'intervalle lésion-test

# XVI – APPENDICE J

## ANALYSES EXPLORATOIRES : PRÉDICTEURS SUPPLÉMENTAIRES (ÉCHANTILLON TRANSVERSAL, *N*=725)

Tout comme pour l'échantillon longitudinal, les variables concernant l'historique d'opération cérébrale et les atteintes fonctionnelles spécifiques ont des données manquantes et ne sont donc pas incluses dans les analyses précédentes. Le tableau 38 présente les corrélations entre ces variables et les scores de QI.

Tableau 38

*Pourcentage de la variance des mesures de QIG, QIV et QIP expliquée par les variables exploratoires*

| | *n* | $r^2$ | | |
|---|---|---|---|---|
| Variables | | QIG | QIV | QIP |
| Historique d'opération | 664 | -0,001 | -0,005 | 0,000 |
| Âge à la première crise convulsive[a] | 262 | 0,125* | 0,120* | 0,091* |
| « Durée » des crises[b] | 262 | -0,013 | -0,004 | -0,017* |
| Historique d'aphasie | 311 | -0,017 | -0,076* | 0,006 |
| Historique d'hémiplégie | 301 | -0,112* | -0,075* | -0,106* |

*Note.* Valence indiquée à titre indicatif. [a] variable transformée par fonction logarithmique. [b] variable transformée par racine carrée. * $p \leq 0,05$.

Encore une fois, l'historique d'opération (qui est soit positif ou négatif) ne contribue pas aux scores de QI. Par contre, les atteintes fonctionnelles spécifiques sont également reliées aux mesures de QI. Un historique positif d'aphasie ou de trouble de langage est lié à une baisse du QIV, alors que la présence d'hémiplégie ou de trouble moteur est associée à une baisse de tous les QI.

En ce qui concerne les crises convulsives, nous avons déjà montré qu'un historique positif de crises convulsives est relié à une moins bonne récupération sur les scores de QI. Tout comme dans l'échantillon longitudinal, la présence de crises convulsives n'est pas

répartie de façon équivalente en fonction de l'âge à la lésion. Les crises convulsives sont plus fréquentes chez les personnes ayant subi leur lésion en bas âge ($r$=-0,44, $p$=0,000 ; voir tableau 39).

Tableau 39

*Répartition de l'historique des crises convulsives selon l'âge (n=725)*

| Âge à la lésion | Crises convulsives | |
|---|---|---|
| | Oui | Non |
| 0 à 1 an | 92 (73,6%) | 33 (26,4%) |
| 1 à 5 ans | 76 (80,0%) | 19 (20,0%) |
| 5 à 10 ans | 62 (53,9%) | 53 (46,1%) |
| 10 à 18 ans | 62 (43,4%) | 81 (56,6%) |
| 18 ans et plus | 55 (22,3%) | 192 (77,7%) |
| TOTAL | 92 (73,6%) | 33 (26,4%) |

Nous savons déjà que l'effet de l'âge à la lésion explique une part unique de la variance aux mesures de QI lorsque nous contrôlons pour la présence ou l'absence de crises convulsives (voir les résultats présentés au tableau 15, p.87). Tel qu'observé avec les données longitudinales, la « durée » des crises convulsive n'est pas corrélée au QIG.

Par ailleurs, nous avons répété les analyses avec le sous-échantillon n'ayant jamais subi de crises convulsives. Celui-ci inclut également une grande variance d'âge à la lésion (0 à 84 ans), dont 28% qui ont subi leur lésion avant 10 ans, 21% entre 10 et 18 ans et 51% à l'âge adulte (18 ans et plus) ($n$=378). Chez ces individus qui n'ont jamais subi de crises convulsives, l'interaction entre l'âge à la lésion et l'intervalle lésion-test (équivalent de la mesure répétée en longitudinal) est positivement et significativement corrélée au QIG ($r$=0,195, $p$=0,000) indiquant que l'effet anti-Kennard demeure (voir figure 59).

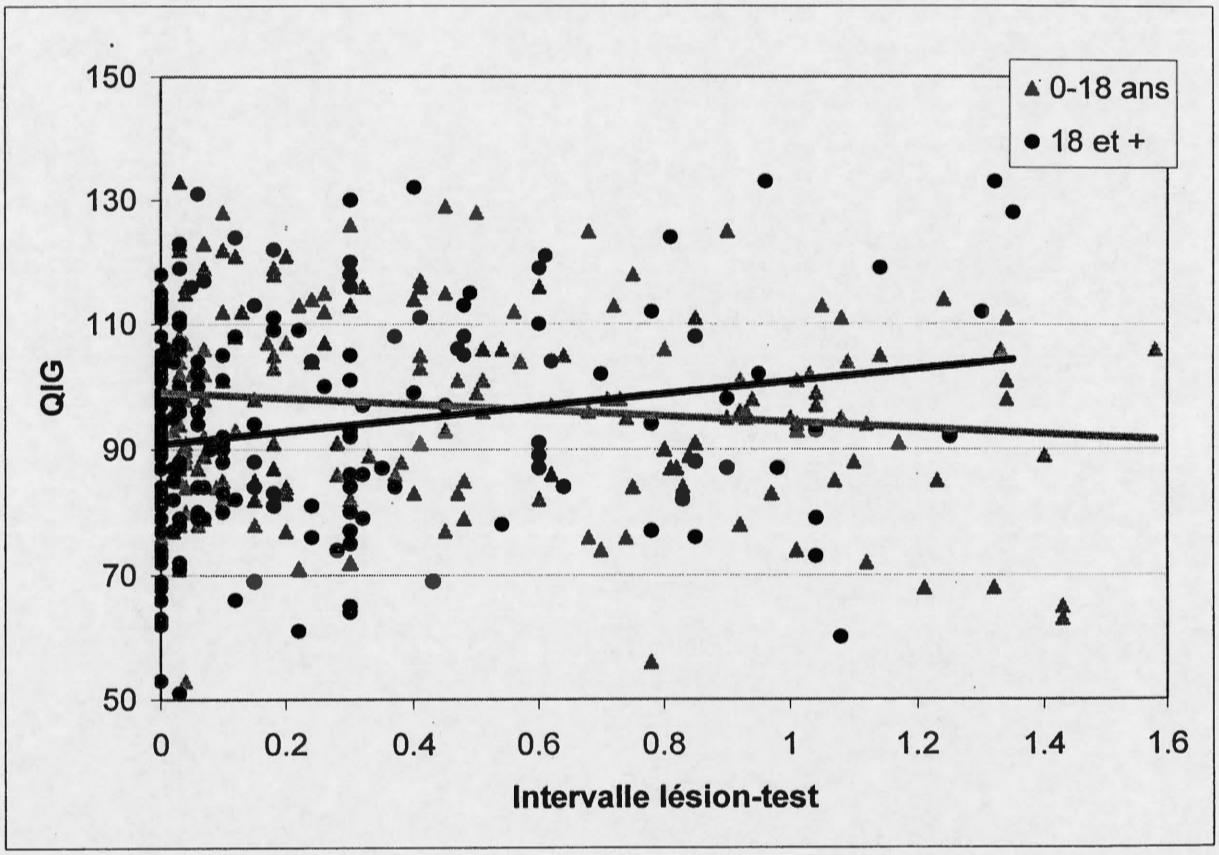



*Figure 59.* QIG en fonction de l'intervalle lésion-test et de l'âge à la lésion chez les cérébrolésés n'ayant jamais vécu de crise convulsive.

# XVII – APPENDICE K

## DIFFÉRENCE ENTRE QIV ET QIP EN FONCTION DE L'ÂGE : ANALYSES SUPPLÉMENTAIRES (ÉCHANTILLON TRANSVERSAL, *N*=725)

Le QIV moyen chez les participants CL avant 9 ans est de 89 (ÉT=16,1), alors qu'il est de 97 (ÉT=16,4) chez les CL de 9 ans et plus, ce qui représente une différence significative ($F(1,724)=41,38$, $p=0,000$). Le QIP moyen chez les participants CL avant 9 ans est de 91 (ÉT=18,5), alors qu'il est de 93 (ÉT=18,2) chez les CL de 9 ans et plus, ce qui ne représente pas une différence significative ($F(1,724)=2,15$, $p=0,143$). Le tableau 40 présente les corrélations simples entre l'âge à la lésion et les scores de QIV et QIP en fonction du groupe d'âge à la lésion.

Tableau 40

*Corrélations entre l'âge à la lésion et les scores de QIV et QIP en fonction du groupe d'âge à la lésion*

| Âge à la lésion | QIV | | QIP |
|---|---|---|---|
| Moins de 9 ans | $r= 0,166$ ; $p= 0,004$ | *ns* | $r= 0,301$ ; $p= 0,000$ |
| | *ns* | | * |
| 9 ans et plus | $r= 0,121$ ; $p= 0,013$ | * | $r= -0,235$ ; $p= 0,000$ |

* : différence significative (p<0,05) entre les corrélations
ns : différence non significative (p>0,05) entre les corrélations

Les résultats indiquent donc que lorsque la lésion se produit avant 9 ans, les deux types de QI évoluent de la même façon en fonction de l'âge, c'est-à-dire que les scores de QIV et QIP augmentent en fonction de l'âge. Par opposition, lorsque la lésion se produit à 9 ans ou plus, les deux types de QI évoluent de façon différence en fonction de l'âge, c'est-à-

dire que le QIV continue d'augmenter en fonction de l'âge, alors que le QIP diminue en fonction de l'âge.

# XVIII – APPENDICE L
# RÉFÉRENCES DES CAS

Alexander, M. P., Fisher, R. S., & Friedman, R. (1992). Lesion localization in apractic agraphia. *Archives of Neurology, 49*, 246-251.

Anderson, S. W., Damasio, A. R., & Damasio, H. (1990). Troubled letters but not numbers. Domain specific cognitive impairments following focal damage in frontal cortex. *Brain, 113*, 749-766.

Angelini, L., Mazzucchi, A., Picciotto, F., Nardocci, N., & Brogg, G. (1980). Focal lesion of the right cingulum: a case report in a child. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 43*, 355-357.

Aram, D. M., Gillespie, L. L., & Yamashita, T. (1990). Reading among children with left and right brain lesions. *Developmental Neuropsychology, 6*, 301-317.

Archibald, Y. M. (1987). Persisting apraxia in two left-handed, aphasic patients with right-hemisphere lesions. *Brain and Cognition, 6*, 412-428.

Ardila, A., Lopez, M. V., & Solano, E. (1989). Semantic aphasia reconsidered. Dans A. Ardila, & F. Ostnosky-Solis (Éds.). *Critical issues in neuropsychology. Brain organisation of language and cognitive processes* (pp. 177-196). New York: Plenum Press.

Avila, C., Ralph, M. A. L., Parcet, M.-A., Geffner, D., & Gonzalez-Darder, J.-M. (2001). Implicit word cues facilitate impaired naming performance: Evidence from a case of anomia. *Brain and Language, 79*, 185-200.

Balasubramanian, V., Murphy, K., Spatafore, S., Lopardo, R., & Dickinson, V. (2001). Language production and comprehension in an adult with ACoA syndrome. *Brain and Cognition, 46*, 24-29.

Bancaud, J., Dellatolas, G., Munari, C., Musolino, A., Poncet, M., & Rey, M. (1989). Lésion hémisphérique cérébrale postérieure précoce et dominance droite pour le langage chez deux droitières. *Revue Neurologique, 145*, 31-36.

Bardenhagen, F. J., Bowden, S. C., Shields, R. B., McKay, V., Smith, P. J.,

Vogrin, S., Collins, S. J., & Cook, M. J. (1999). Psychosocial and neuropsychological outcomes in two high-functioning males 20 years after traumatic brain injury. *Neurocase, 5*, 325-343.

Baxter, D. M., & Warrington, E. K. (1985). Category specific phonological dysgraphia. *Neuropsychologia, 23*, 653-666.

Benowitz, L. I., Bear, D. M., Rosenthal, R., Mesulam, M. M., Zaidel, E., & Sperry, W. (1983). Hemispheric specialization in nonverbal communication. *Cortex, 19,* 5-11.

Berthier, M., & Starkstein, S. (1987). Acute atypical psychosis following a right hemisphere stroke. *Acta neurologica Belgica, 87*, 125-131.

Bigler, E. D. (1988). *Diagnostic clinical neuropsychology* (Rev. Ed.). Austin: University of Texas Press.

Bigler, E. D. (1991). *Diagnostic clinical neuropsychology* (revisited edition). Austin: University of Texas Press.

Bigler, E. D., Lowe, J. R., & Yeo, R. A. (1989). Structural anomalies and neuropsychological function. Dans E. D. Bigler, R. A. Ye0, & E. Turkheimer (Éds.), *Neuropsychological function and brain imaging* (pp.317-338). New York: Plenum Press.

Bigler, E. D., & Naugle, R. I. (1985). Case studies in cerebral plasticity. *The International Journal of Clinical Neuropsychology, 7*, 12-23.

Blackshaw, S., & Bowen, R. C. (1987). A case of atypical psychosis associated with alexithymia and a left fronto-temporal lesion: possible correlations. *Canadian Journal of Psychiatry, 32*, 688-692.

Bradley, V. A., & Thomsom, M. E. (1984). Residual ability to use grapheme-phoneme conversion rules in phonological dyslexia. *Brain and Language, 22*, 292-302.

Bocti, C., Botez-Marquard, T. (2001). A detailed neuropsychological evaluation of a patient with left prefrontal porencephaly. *Brain and Cognition, 47*, 313-317.

Burd, L., Gascon, G., Swenson, R., & Hankey, R. (1990). Crossed aphasia in early childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology, 32*, 539-

546.

Caffarra, P. (1987). Alexia without agraphia or hemianopia. *European Neurology, 27*, 65-71.

Calvert, G. M., Brammer, M. J., Morris, R. G., Williams, S. C. R., King, N., & Matthews, P. M. (2000). Using fMRI to study recovery from acquired dysphasia. *Brain and Language, 71*, 391-399.

Cammalleri, R., Gangitano, M., D'Amelio, M., Raieli, V., Raimondo, D., & Camarda, R. (1996). Transient topographical amnesia and cingulate cortex damage: A case report. *Neuropsychologia, 34*, 321-326.

Canavan, A. G. M. (1983). Stylus-maze performance in patients with frontal-lobe lesions: Effects of signal valency and relationship to verbal and spatial abilities. *Neuropsychologia, 21*, 375-382.

Carlesimo, G. A., Perri, R., Turriziani, P., Tomaiuolo, F., & Caltagirone, C. (2001). Remembering what but not where: Independence of spatial and visual working memory in the human brain. *Cortex, 36*, 519-534.

Castiello, U., Paine, M. (2002). Effects of left parietal injury on covert orienting of attention. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 72*, 73-75.

Castiello, U., Paine, M., & Wales, R. (2002). Perceiving an entire object and grasping only half of it. *Neuropsychologia, 40*, 145-151.

Cipolotti, L., & de Lacy Costello, A. (1995). Selective impairment for simple division. *Cortex, 31*, 433-449.

Cipolotti, L., Butterworth, B., Warrington, E. K. 1994). From "one thousand nine hundred and forty-five" to 1000,945. *Neuropsychologia, 32*, 503-509.

Cohen, L., & Dehaene, S. (1994). Amnesia for arithmetic facts: a single case study. *Brain and Language, 47*, 214-232.

Cohen, M., Hynd, G., & Hartlage, L. (1983). A shift in language lateralization. A case study for and one against. *Clinical Neuropsychology, 5*, 129-135.

Cohn, C. K., Wright, J. R., & DeVaul, R. A. (1977). Post head trauma syndrome in an adolescent treated with lithium carbonate. Case report. *Diseases of the Nervous System, 38*, 630-631.

Coslett, H. B., Bowers, D., Verfaellie, M., & Heilman, K. M. (1991). Frontal Verbal Amnesia. Frontal Amnesia. *Archives of Neurology, 48*, 949-955.

Cossu, G., da Prati, E., & Marshall, J. C. (1995). Deep dyslexia and the right hemisphere hypothesis: Spoken and written language after extensive left hemisphere lesion in a 12-year-old boy. *Cognitive Neuropsychology, 12*, 391-407.

Cranberg, L. D., Filley, C. M., Hart, E. J., & Alexander, M. P. (1987). Acquired aphasia in childhood: Clinical and CT investigations. *Neurology, 37*, 1165-1172.

Crary, M. A., & Heilman, K. M. (1988). Letter imagery deficits in a case of pure apraxic agraphia. *Brain and Language, 34*, 147-156.

Croisile, B., Trillet, M., Laurent, B., Latombe, D., & Schott, B. (1989). Agraphie lexicale par hématome temporo-pariétal gauche. *Revue Neurologique, 145*, 287-292.

Crosson, B. (1994). Application of neuropsychological assessment results. Dans R. D. Vanderploeg (Éd.). *Clinician's guide to neuropsychological assessment* (pp.113-163). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Cubelli, R., Nichelli, P., Bonito, V., De Tanti, A., & Inzaghi, M. G. (1991). Different patterns of dissociation in unilateral spatial neglect. *Brain and Cognition, 15*, 139-159.

Cullum, C. M., Heaton, R. K., Harris, M. J., & Jeste, D. V. (1994). Neurobeharioral and neurodiagnostic aspects of late-onset psychosis. *Archives of Clinical Neuropsychology, 9*, 371-382.

Daigneault, S. (1996). *Communication personnelle.*

Daigneault, S. (1997). *Communication personnelle.*

Daigneault, S. (1999). *Communication personnelle.*

Daigneault, S. (2002). *Communication personnelle.*

Daigneault, S., Braun, C. M. J., & Montes, J. L. (1997). Pseudodepressive personality and mental inertia in a child with a focal left- frontal lesion. *Developmental Neuropsychology, 13*, 1-22.

Daniel, M. S., Bolter, J. F., & Long, C. J.(1992). Remediation of alexia without

agraphia: a case study. *Brain Injury, 6*, 529-542.

Davidoff, J. B., & Ostergaard, A. L. (1984). Colour anomia resulting from weakened short-term colour memory. A case study. *Brain, 107*, 415-431.

Day, P. S., & Ulatowska, H. K. (1979). Perceptual, cognitive, and linguistic development after early hemispherectomy: two case studies. *Brain and Language, 7*, 17-33.

De Renzi, E., Liotti, M., & Nichelli, P. (1987). Semantic amnesia with preservation of autobiographic memory. A case report. *Cortex, 23*, 575-597.

Denckla, M. B., & Bowen, F. P. (1973). Dyslexia after left occipitotemporal lobectomy: a case report. *Cortex, 9*, 321-328.

Dennis, M., & Whitaker, H. A. (1975). Language acquisition following hemidecortication: Linguistic superiority of the left over the right hemisphere. *Brain and Language, 3*, 404-433.

Dennis, M., Lovett, M., & Wiegel-Crump, C. A. (1981). Written language acquisition after left or right hemidecortication in infancy. *Brain and Language, 12*, 54-91.

Derouesné, J., & Beauvois, M.F. (1985). The "phonemic"stage in the non-lexical reading process: Evidence from a case of phonological alexia. Dans K. E. Patterson, J. C. Marshall, & M. Coltheart (Éds). *Surface dyslexia: Neuropsychological and cognitive studies of phonological reading* (pp.399-458). London: Erlbaum.

Desmarais, G. (1999). *Communication personnelle.*

Dimitrov, M., Phipps, M., Zahn, T. P., & Grafman, J. (1999). A thoroughly modern Gage. *Neurocase, 5*, 345-354.

Di Pellegrino, G. (1995). Clock-drawing in a case of left visuo-spatial neglect: a deficit of disengagement? *Neuropsychologia, 33*, 353-358.

Di Pellegrino, G., & De Renzi, E. (1995). An experimental investigation on the nature of extinction. *Neuropsychologia, 33*, 153-170.

Dlugos, D. J., Moss, E. M., Duhaime, A.-C., & Brooks-Kayai, M. R. (1999). Language-related cognitive declines after left temporal lobectomy in

children. *Pediatric Neurology, 21*, 444-449.

Doctor, E. A., Sartori, G., & Saling, M. M. (1990). A letter-by-letter reader who could not read nonwords. *Cortex, 26*, 247-262.

Dorman, C. (1991). Exceptional calendar calculation ability after early left hemispherectomy. *Brain and Cognition, 15*, 26-36.

Dufresne, A. (1998) *Fonctions exécutives et non exécutives suite à des lésions frontales et non frontales chez l'enfant*. Thèse de doctorat, Université du Québec à Montréal, Montréal.

Ellis, A. W., Young, A. W., & Critchley, E. M. R. (1989). Loss of memory for people following temporal lobe damage. *Brain, 112*, 1469-1483.

Eslinger, P. J., Biddle, K., Penning on, B., & Page, R. B. (1999). Cognitive and behavioral development up to 4 years after early right frontal lobe lesion. *Developmental Neuropsychology, 15*, 157-191.

Eslinger, P. J., Grattan, L. M., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1992). Developmental consequences of childhood frontal lobe damage. *Archives of Neurology, 49*, 764-769.

Evans, J. J., Heggs, A. J., Antoun, N., & Hodges, J. R. (1995). Progressive prosopagnosia associated with selective right lobe atrophy. A new syndrome? *Brain, 118*, 1-13.

Fogel, B. S., & Sparadeo, F. R. (1985). Focal cognitive deficits accentuated by depression. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 173*, 120-124.

Forest, D. V. (1982). Bipolar illness after right hemispherectomy. *Archives of General Psychiatry, 39*, 817-819.

Frayne, C., Leathem, J., & O'Keefe, V. (1999). Neuropsychological assessment of an 8-year-old child following excision of a right temporal lobe oligodendroglioma. *Pediatric Rehabilitation, 3*, 65-70.

Fujii, T., Fukatsu, R., Watabe, S., Ohnuma, A., Teramura, K., Kimura, I., Saso, S., & Kogure, K. (1990). Auditory sound agnosia without aphasia following a right temporal lobe lesion. *Cortex, 26*, 263-268.

Fukatsu, R., Fujii, T., & Yamadori, A. (1998). Pure somaesthetic alexia: somaesthetic-verbal disconnection for letters. *Brain, 121*, 843-850.

Fukuzawa, K., Itoh, M., Sasanuma, S., Suzuki, T., Fukusako, Y., & Masui, T. (1988). Internal representations and the conceptual operation of color in pure alexia with color naming defects. *Brain and Language, 34*, 98-126.

Geva, A., Moscovitch, M., & Leach, L. (1997). Perceptual priming of proper names in young and older normal adults and a patient with prosopanomia. *Neuropsychology, 11*, 232-242.

Gil, R., Pluchon, C., Toullat, G., Micheneau, D., Rogez, R., & Lefevre, J. P. (1985). Disconnexion visuo-verbale (aphasie optique) pour les objets, les images, les couleurs et les visages avec alexie "abstractive". *Neuropsychologia, 23*, 333-349.

Golden, C.J., Osmon, D.C., Moses, J.A. & Berg, R.A. (1981). *Interpretation of the Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. New York: Grune & Stratton.

Goldstein, F. C., & Green, R. C. (1995). Assessment of problem solving and executive functions. Dans R. L. Mapou, & J. Spector (Éds.). *Clinical neuropsychology assessment: A cognitive approach* (pp. 49-82). New York; Plenum Press.

Goldstein, H. L., Bernard, S., Fenwick, P. B. C., Burgess, P. W., & Mc Neil, J. (1993). Unilateral frontal lobectomy can produce strategy application disorder. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 56*, 274-276.

Goodglass, H., & Kaplan, E. (1979). Assessment of cognitive deficit in the brain-injured patient. Dans M. S. Gazzaniga (Éd.). *Handbook of behavioral neurobiology* (Vol.2) (pp. 3-24). New York: Plenum Press.

Grossi, D., Trojano, L., Grasso, A., & Orsini, A. (1988). Selective "semantic amnesia" after closed-head injury. A case report. *Cortex, 24*, 457-464.

Hanley, J. R., & Kay, J. (1996). Reading speed in pure alexia. *Neuropsychologia, 34*, 1165-1174.

Hanley, J. R., Young, A. W., & Pearson, N. A. (1991). Impairement of the visuo-spatial sketch pad. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology, 43*, 101-125.

Harris, D. M., & Kay, J. (1995). Selective impairment of the retrieval of people's names: A case of category specificity. *Cortex, 31*, 575-582.

Hart, R. P. (1994). Forgetting in traumatic brain-injured patients with persistent memory impairment. *Neuropsychology, 8*, 325-332.

Hayman, M. A., & Abrams, R. (1977). Capgras' Syndrome and cerebral dysfunction. *British Journal of Psychiatry, 130*, 68-71.

Heaton, R. K., Grant, I., Anthony, W. Z., & Lehman, R. A. W. (1981). A comparison of clinical and automated interpretation of the Halstead-Reitan Battery. *Journal of Clinical Neuropsychology, 3*, 121-141.

Hécaen, H., Penfield, W., & Bertrand, C. (1956). The syndrome of apractognosia due to lesions of the minor cerebral hemisphere. *Archives of Neurology and Psychiatry, 75*, 400-434.

Heilman, K. M., Rothi, L. G., Mack, L., Feinberg, T., & Watson, R. T. (1986). Apraxia after a superior parietal lesion. *Cortex, 22*, 141-150.

Heinze, H. J., Münte, T. F., Gobiet, W., Niemann, H., & Ruff, R. M. (1992). Parallel and serial visual search after closed head injury: electrophysiological evidence for perceptual dysfunctions. *Neuropsychologia, 30*, 495-514.

Henaff Gonon, M. A., Bruckert, R., & Michel, F. (1989). Lexicalization in an anomic patient. *Neuropsychologia, 27*, 391-407.

Henderson, V. W., Friedman, R. B., Teng, E. L., & Weiner, J. M. (1985). Left hemisphere pathways in reading: Inferences from pure alexia without hemianopia. *Neurology, 35*, 962-968.

Hermann, B. P. (1990). Epilepsy. Dans M. Hersen, & V. B. Van Hasselt (Eds.). *Psychological aspects of developmental and physical disabilities* (pp.110-122). Newbury Park: Sage Publications.

Hertz-Pannier, L., Chiron, C., Jambaqué, I., Renaux-Kieffer, V., Van de Moortele, P.-F., Delalande, O., Fohlen, M., Brunelle, F., & Le Bihan, D. (2002). Late plasticity for language in a child's non-dominant hemisphere. A pre and post-surgery fMRI study. *Brain, 125*, 361-372.

Hittmair-Delazer, M., Denes, G., Semenza, C., & Mantovan, M. C. (1994).

Anomia for people's names. *Neuropsychologia, 32*, 465-476.

Holtzman, R. N. N., Rudel, R. G., & Goldensohn, E. S. (1978). Paroxysmal alexia. *Cortex, 14*, 592-603.

Hynd, G. W., Leathem, J., Semrud-Clikeman, M., Hern, K. L., & Wenner, M. (1995). Anomic aphasia in childhood. *Journal of Child Neurology, 10*, 289-293.

Ingram, F., Levin, H. S., Guinto, F. C., & Eisenberg, H. M. (1994). Case report of a massive congenital left hemisphere lesion: Support for the crowding hypothesis. *Developmental Neuropsychology, 10*, 443-453.

Iorio, L., Falanga, A., Fragassi, N. A., & Grossi, D. (1992). Visual associative agnosia and optic aphasia. A single case study and a review of the syndromes. *Cortex, 28*, 23-37.

Jambaqué, I., Pinard, J. M., Dulac, O., & Ponsot, G. (1992). Neuropsychologie et chirurgie de l'épilepsie chez l'enfant. *Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'enfant, 4*, 9-14.

Jampala, V. C., & Abrams, R. (1983). Mania secondary to left and right hemisphere damage. *American Journal of Psychiatry, 140*, 1197-1199.

Jarvis, P. E., & Barth, J. T. (1984). *Halstead-Reitan test battery: An interpretive guide*. Florida: Psychological Assessment Resources, Inc.

Jocic, Z., & Staton, R. D. (1993). Reduplication after right middle cerebral artery infarction. *Brain and Cognition, 23*, 222-230.

Johnston, C. W., & Shapiro, E. (1986). Hemi-inattention resulting from left hemisphere brain damage during infancy. *Cortex, 22*, 279-287.

Kapur, N., & Dunkley, B. (1984). Neuropsychological analysis of a case of crossed dysphasia verified at postmortem. *Brain and Language, 23*, 134-147.

Kapur, N., Millar, J., Abbott, P., & Carter, M. (1998). Recovery of function processes in human amnesia: evidence from transient global amnesia. *Neuropsychologias, 36*, 99-107.

Kapur, N., Turner, A., & King, C. (1988). Reduplicative paramnesia: possible anatomical and neuropsychological mechanisms. *Journal of Neurology,*

*Neurosurgery, and Psychiatry, 51*, 579-581.

Karatekin, C., Lazareff, J. A., & Asarnow, R. F. (2000). Relevance of the cerebellar hemispheres for executives functions. *Pediatric Neurology, 22*, 106-112.

Kartsounis, L. D., & Warrington, E. K. (1989). Unilateral visual neglect overcome by cues implicit in stimulus arrays. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 52*, 1253-1259.

Katayama, K., Takahashi, N., Ogawara, K., & Hattori, T. (1999). Pure topographical disorientation due to right posterior cingulate lesion. *Cortex, 35*, 279-282.

Katz, R. B., & Sevush, S. (1989). Positional dyslexia. *Brain and Language, 37*, 266-289.

Kawamura, M., Hirayama, K., Hasegawa, K., Takahashi, N., & Yamaura, A. (1987). Alexia with agraphia of kanji (Japanese morphograms). *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 50*, 1125-1129.

Kinsbourne, M., & Rosenfield, D. B. (1974). Agraphia selective for written spelling: An experimental case study. *Brain and Language, 1*, 215-225.

Klonoff, P. S., Sheperd, J. C., O'Brien, K. P., Chiapello, D. A., & Hodak, J. A. (1990). Rehabilitation and outcome of right-hemisphere stroke patients: Challenges to traditional diagnostic and treatment methods. *Neuropsychology, 4*, 147-163.

Kramer, J. H., Delis, D. C., & Nakada, T. (1985). Buccofacial apraxia without aphasia due to a right parietal lesion. *Annals of Neurology, 18*, 512-514.

Kuehn, S., (1999). *Communication personnelle.*

Laurent, B., Allegri, R. F., Michel, D., Trillet, M., Naegele-Faure, B., Foyatier, N., & Pellat, J. (1990). Encéphalites herpétiques à prédominance unilatérale. Etude neuropsychologique au long cours de 9 cas. *Revue Neurologique (Paris), 146*, 671-681.

Levine, D. N., & Finklestein, S. (1982). Delayed psychosis after right temporoparietal stroke or trauma: Relation to epilepsy. *Neurology, 32*, 267-273.

Levine, D. N., Hier, D. B., & Calvanio, R. (1981). Acquired learning disability for reading after left temporal lobe damage in childhood. *Neurology, 31*, 257-264.

Levine, D. N., Kaufman, K. J., & Mohr, J. P. (1978). Inaccurrate reaching associated with a superior parietal lobe tumor. *Neurology, 28*, 556-561.

Levine, D. N., & Rinn, W. E. (1986). Opticosensory ataxia and alien hand syndrome after posterior cerebral artery territory infarction. *Neurology, 36*, 1094-1097.

Levin, H. S., Scheller, J., Rickard, T., Grafman, J., Martinkowski, K, Winslow, M., & Mirvis, S. (1996). Dyscalculia and dyslexia after right hemisphere injury in infancy. *Archives of Neurology, 53*, 88-96.

Loring, D. W., Meador, J. K., Lee, G. P., Flanigin, F. H., King, D. W., & Smith, J. R. (1990). Crossed aphasia in a patient with complex partial seizures: evidence from intracarotid amobarbital testing, functional cortical mapping, and neuropsychological assessment. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 12*, 340-354.

Lussier, F. (1999). *Communication personnelle.*

Maeshima, S., Matsumoto, T., Ueyoshi, A., Kitayama, M., Nakao, N., Nakai, K, & Itakura, T. (2001). Unilateral spatial neglect associated with chronic subdural haematoma: a case report. *Brain Injury, 15*, 371-376.

Magnussen, S., & Mathiesen, T. (1989). Detection of moving and stationary gratings in the absence of striate cortex. *Neuropsychologia, 27*, 725-728.

Maravita, A., Spadoni, M., Mazzucchi, A., & Parma, M. (1995). A new case of retrograde amnesia with abnormal forgetting rate. *Cortex, 31*, 653-667.

Margolin, D. I., & Marcel, A. J. (1985). Common mechanisms in dysnomia and post-semantic surface dyslexia: processive deficits and selective attention. Dans K. E. Patterson, J. C. Marshall, & M. Coltheart (Éds.), *Surface dyslexia: neuropsychological and cognitive studies of phonological reading* (pp.139-176). London: Erlbaum.

Marien, P., Engelborghs, S., Paquier, P., & De Deyn, P. P. (2001). Anomalous cerebral language organization: Acquired crossed aphasia in a dextral child.

*Brain and Language, 76*, 145-157.

Marlowe, W. B. (1992). The impact of a right prefrontal lesion on the developing brain. *Brain and Cognition, 20*, 205-213.

Martins, I. P., Antunes, N. L., Castro-Caldas, A., & Antunes, J. L. (1995). Atypical dominance for language in developmental dysphasia. *Developmental Medicine and Child Neurology, 37*, 85-90.

Martins, I. P., Ferreira, J., & Borges, L. (1999). Acquired procedural dyscalculia associated to a left parietal lesion in a child. *Child Neuropsychology, 5*, 265-273.

Mateer, C. A., Rapport, R. L., & Kettrick, C. (1984). Cerebral organization of oral and signed language responses: Case study evidence from amytal and cortical stimulation studies. *Brain and Language, 21*, 123-135.

Mateer, C. A., & Williams, D. (1991). Effects of frontal lobe injury in childhood. *Developmental Neuropsychology, 7*, 359-376.

Mazzucchi, A., Marchini, C., Budai, R., & Parma, M. (1982). A case of receptive amusia with prominent timbre perception defect. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 45*, 644-647.

McAndrews, M. P., Loga, W. J., Smith, M. L., Crawley, A. P., & Mikulis, D. J. (2001). Language reorganization following surgical excision of left prefrontal cortex: A case study using fMRI and word generation. *Brain and Cognition, 47*, 369-372.

McCarthy, R. A., & Warrington, E. K. (1986). Visual associative agnosia; a clinico-anatomical study of a single case. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 49*, 1233-1240.

Meador, K. J., Adams, R. J., & Flanigin, F. (1985). Transient global amnesia and meningioma. *Neurology, 35*, 769-771.

Miceli, G., Silveri, M. C., & Caramazza, A. (1985). Cognitive analysis of a case of pure dysgraphia. *Brain and Language, 25*, 187-212.

Mori, E., Yamadori, A., & Furumoto, M. (1989). Left precentral gyrus and Broca's aphasia : A clinicopathologic study. *Neurology, 39*, 51-54.

Morris, J., & Bleiberg, J. (1986). Neuropsychological rehabilitation and

traditional psychotherapy. *International Journal of Clinical Neuropsychology, 8*, 133-135.

Morris, R. G., Feigenbaum, J. D., Binnie, C. D., Elwes, R. D. C., Polkey, C. E. (1999). Plasticity of right parietal lobe functioning in focal cortical dysplasia. *Advances in Neurology, 81*, 363-369.

Motomura, N., Yamadori, A., Asaba, H., Sakai, T., & Sawada, T. (1990). Failure to manipulate objects secondary to active touch disturbance. *Cortex, 26*, 473-477.

Muller, R.-A., Behen, M. E., Rothermel, R. D., Muzik, O., Chakraborty, P. K., & Chugani, H. T. (1999). Brain organization for language in children, adolescents, and adults with left hemisphere lesion: A PET study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 23*, 657-668.

Murai, T., Toichi, M., Sengokv, A., Miyoshi, K., & Moriemune, S. (1997). Reducplicative parmnesia in patient with focal brain damage. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology, 10*, 190-196.

Nass, R. (1984). Case report: Recovery and reorganization after congenital unilateral brain damage. *Perceptual and Motor Skills, 59*, 867-874.

Nass, R., & Myerson, R. (1985). Bilateral language: is the left hemisphere still dominant? *Brain and Language, 25*, 342-356.

Nebes, R. D., & Nashold, B. S. (1980). A comparison of dichotic and visuo-acoustic competition in hemispherectomized patients. *Brain and Language, 9*, 246-254.

Nishitani, N., Ikeda, A., Nagamine, T., Honda, M., Mikuni, N., Taki, W., Kimura, J., & Shibasaki, H. (1999). The role of the hippocampus in auditory processing studied by event-related electric potentials and magnetic fields in epilepsy patients before and after temporal lobectomy. *Brain, 122*, 687-707.

Nolan, K. A., Volpe, B. T., & Burton, L. A. (1997). The continuum of deep/surface dyslexia. *Journal of Psycholinguistic Research, 26*, 413-424.

Ogden, J. A. (1984). Dyslexia in a right-handed patient with a posterior lesion of

the right cerebral hemisphere. *Neuropsychologia, 22*, 265-280.

Ogden, J. A. (1985). Autotopagnosia : Occurrence in a patient without nominal aphasia and with an intact ability to point to parts of animals and objects. *Brain, 108*, 1009-1022.

Ogden, J. A. (1988). Language and memory functions after long recovery periods in left-hemispherectomized subjects. *Neuropsychologia, 26*, 645-659.

Ogden, J. A. (1996). Phonological dyslexia and phonological dysgraphia following left and right hemispherectomy. *Neuropsychologia, 34*, 905-918.

Oki, J., Miyamoto, A., Takahashi, S., & Takei, H. (1999). Cognitive deterioration associated with focal cortical dysplasia. *Pediatric Neurology, 20*, 73-77.

Oppler, W. (1950). Manic psychosis in a case of parasagittal meningioma. *Archives of Neurology and Psychiatry, 64*, 417-430.

Orpwood, L., & Warrington, E. K. (1995). Word specific impairments in naming and spelling but not reading. *Cortex, 31*, 239-265.

Orsini, D. L., Van Gorp, W. G., & Boone, K. B. (1988). *The neuropsychology casebook.* New York: Springer-Verlag.

Otero, E., Cordova, S., Diaz, F., Garcia-Teruel, I., & Del Brutto, O. H. (1989). Acquired epileptic aphasia (the Landau-Kleffner Syndrome) due to neurocysticercosis. *Epilepsia, 30*, 569-572.

Otsuki, M., Soma, Y., Arai, T., Otsuka, A., & Tsuji, S. (1999). Pure apraxic agraphia with abnormal writing stroke sequences: report of a Japanese patient with a left superior parietal haemorrhage. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 66*, 233-237.

Ovelacq, E., Gallois, P., Berteloot, E., Catrysse, C., Steinling, M., & Dereux, J. F. (1988). Le délire des lieux: Apport de la debitmétrie cérébrale. *Cortex, 24*, 329-337.

Oxbury, S., Oxbury, J., Renowden, S., Squier, W., & Carpenter, K. (1997). Severe amnesia: An unusual late complication after temporal lobectomy. *Neuropsychologia, 35*, 975-988.

Parker, D. M., & Crawford, J. R. (1992). Assessment of frontal lobe dysfunction. Dans J. R. Crawford, D. M. Parker, & W. W. McKinlay (Éds.). *A handbook*

*of neuropsychological assessment* (pp.267-291). Hove: Lawrencw Erlbaum.

Parkin, A. J., Leng, N. R. C., & Stanhope, N. (1988). Memory impairment following ruptured aneurysm of the anterior communicating artery. *Brain and Cognition, 7*, 231-243.

Pena-Casanova, J., & Roig-Rovira, T. (1985). Optic aphasia, optic apraxia, and loss of dreaming. *Brain and Language, 26*, 63-71.

Perenin, M. T., & Jeannerod, M. (1978). Visual function within the hemianopic field following early cerebral hemidecortication in man - I. Spatial localization. *Neuropsychologia, 16*, 1-13.

Peroutka, S. J., Sohmer, B. H., Kumar, A. J., Folstein, M., & Robinson, R. G. (1982). Hallucinations and delusions following a right temporoparietooccipital infarction. *The Johns Hopkins Medical Journal, 151*, 181-185.

Pilgrim, E., & Humphreys, G. W. (1991). Impairment of action to visual objects in a case of ideomotor apraxia. *Cognitive Neuropsychology, 8*, 459-473.

Pinkston, J. B., Santa Maria, M. P., & Davis, R. D. (2000). Long-term outcome following moderate traumatic brain injury at age 3 months. *Brain and Cogntition, 44*, 71-74.

Piskopos, M., (1997). *Communication personnelle.*

Piskopos, M., (1998). *Communication personnelle.*

Pitchford, N. J. (2000). Spoken language correlates of reading impairments acquired in childhood. *Brain and Language, 72*, 129-149.

Posteraro, L., Zinelli, P., & Mazzucchi, A. (1988). Selective impairment of the graphemic buffer in acquired dysgraphia; a case study. *Brain and Language, 35*, 274-286.

Price, J., Whitlock, F. A., & Hall, R. T. (1983). The psychiatry of vertebro-basilar insufficiency with the report of a case. *Psychiatria Clinic, 16*, 26-44.

Prior, M., & McCorriston, M. (1983). Acquired and developmental spelling dyslexia. *Brain and Language, 20*, 263-285.

Ptito, A., Lassonde, M., Leporé, F., & Ptito, M. (1987). Visual discrimination in

hemispherectomized patients. *Neuropsychologia, 25*, 869-879.

Rainville, C. (1996). *Communication personnelle*.

Ralph, M. A. L., Cipolotti, L., & Patterson, K. (1999). Oral naming and oral reading: do they speak the same language? *Cognitive Neuropsychology, 16*, 157-169.

Rapcsak, S. Z., Kaszniak, A. W., & Rubens, A. B. (1989). Anomia for facial expressions: evidence for a category specific visual-verbal disconnection syndrome. *Neuropsychologia, 27*, 1031-1041.

Rapcsak, S. Z., Polster, M. R., Comer, J. F., & Rubens, A. B. (1994). False recognition and misidentification of faces following right hemisphere damage. *Cortex, 30*, 565-583.

Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1985). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Tucson: Neuropsychology Press.

Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1988). *Traumatic brain injury. Recovery and rehabilitation* (Vol. 2). Tucson: Neuropsychology Press.

Reuter-Lorenz, P. A., & Brunn, J. L. (1990). A prelexical basis for letter-by-letter reading: A case study. *Cognitive Neuropsychology, 7*, 1-20.

Riddoch, M. J., & Humphreys, G. W. (1987). Visual object processing in optic aphasia: A case of semantic access agnosia. *Cognitive Neuropsychology, 4*, 131-185.

Ritaccio, A. L., Hickling, E. J., & Ramani, V. (1992). The role of dominant premotor cortex and grapheme to phoneme transformation in reading epilepsy. A neuroanatomic, neurophysiologic and neuropsychological study. *Archives of Neurology, 49*, 933-939.

Roberts, J. K. A., Robertson, M. M., & Trimble, M. R. (1982). The lateralising significance of hypergraphia in temporal lobe epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 45*, 131-138.

Roncato, S., Sartori, G., Masterson, J., & Rumiati, R. (1987). Constructional apraxia: An information processing analysis. *Cognitive Neuropsychology, 4*, 113-129.

Rosati, G., & De Bastiani, P. (1979). Pure agraphia: A discrete form of aphasia.

*Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 42*, 266-269.

Rouleau, I. (1997). *Communication personnelle.*

Rouleau, I. (2002). *Communication personnelle.*

Rourke, B. P., Bakker, D. J., Fisk, J. L., & Strang, J. D. (1983). *Child neuropsychology. An introduction to theory, research, and clinical practice*. New York: The Guilford Press.

Rourke, B. P., Fisk, J. L., & Strang, J. D. (1986). *Neuropsychological assessment of children. A treatment-oriented approach.* New York: The Guilford Press.

Rousseaux, M., Debrock, D., Cabaret, M., & Steinling, M. (1994). Visual hallucinations with written words in a case of left parietotemporal lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 57*, 1268-1271.

Sakurai, Y., Sakai, K., Sakuta, M., & Iwata, M. (1994). Naming difficulties in alexia with agraphia for kanji after a left posterior inferior temporal lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 57*, 609-613.

Sakurai, Y., Takeuchi, S., Takada, T., Horiuchi, E., Nakase, H., & Sakuta, M. (2000). Alexia caused by a fusiform or posterior inferior temporal lesion. *Journal of Neurological Sciences, 178*, 42-51.

Satish, U., Streufert, S., & Eslinger, P. J. (1999). Complex decision making after orbitofrontal damage: Neuropsychological and strategic management simulation assessment. *Neurocase, 5*, 355-364.

Sato, S., Ishiai, S., Seki, K., Koyama, Y., & Mizuasawa, H. (2000). Leftward movement in severe neglect. *Neurocase, 6*, 45-50.

Satomi, K., Kinoshita, Y., & Hirakawa, S. (1991). Disturbances of cross-localization of fingertips in a callosal patient. *Cortex, 27*, 327-331.

Satz, P., Orsini, D. L., Saslow, E., & Henry, R. (1985). The pathological left-handedness syndrome. *Brain and Cognition, 4*, 27-46.

Seki, K., Yajima, M., & Sugishita, M. (1995). The efficacy of kinesthetic reading treatment for pure alexia. *Neuropsychologia, 33*, 595-609.

Selnes, O. A., Rubens, A. B., Risse, G. L., & Levy, R. S. (1982). Transient aphasia with persistent apraxia. Uncommon sequela of massive left-hemisphere stroke. *Archives of Neurology, 39*, 122-126.

Semrud-Clikeman, M. (2001). *Traumatic brain injury in children and adolescents: Assessment and intervention.* New York: The Guilford Press.

Shallice, T., & Kartsounis, L. D. (1993). Selective impairment of retrieving people's names: A category specific disorder? *Cortex, 29*, 281-291.

Shallice, T., & Saffran, E. (1986). Lexical processing in the absence of explicit word identification: Evidence from a letter-by-letter reader. *Cognitive Neuropsychology, 3*, 429-458.

Smania, N., Martini, M. C., Prior, M., & Marzi, C. A. (1996). Input and response determinants of visual extinction: A case study. *Cortex, 32*, 567-591.

Smith, A., & Sugar, O. (1975). Development of above normal language and intelligence 21 years after left hemispherectomy. *Neurology, 25*, 813-818.

Smith, M. L., & Milner, B. (1981). The role of the right hippocampus in the recall of spatial location. *Neuropsychologia, 19*, 781-793.

Stark, R. E., & McGregor, K. K. (1997). Follow-up study of a right- and a left-hemispherectomized child: Implications for localization and impairment of language in children. *Brain and Language, 60*, 222-242.

Staton, R. D., Brumback, R. A., & Wilson, H. (1982). Reduplicative paramnesia: a disconnection syndrome of memory. *Cortex, 18*, 23-36.

Stevens, J. R. (1990). Psychiatric consequences of temporal lobectomy for intractable seizures: a 20-30-year follow-up of 14 cases. *Psychological Medicine, 20*, 529-545.

Strauss, E., & Verity, C. (1983). Effects of hemispherectomy in infantile hemiplegics. *Brain and Language, 20*, 1-11.

Stringer, A. Y., & Hodnett, C. (1991). Transcortical motor aprosodia: functional and anatomical correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology, 6*, 89-99.

Stringer, A. Y. (1996). *A guide to adult neuropsychological diagnosis.* Philadelphia: F. A. Davis.

Sugishita, M., Otomo, K., Koike, A., Segawa, M., & Nomura, Y. (1992). Long-term effects of early unilateral brain lesions upon intelligence and language skills. *Brain Dysfunction, 5*, 301-309.

Suzuki, I., Shimizu, H., Ishijima, B., Tani, K., Sugishita, M., & Adachi, N.

(1992). Aphasic seizure caused by focal epilepsy in the left fusiform gyrus. *Neurology, 42*, 2207-2210.

Sweet, J. J., Nies, K. J., Lorber, R., & Vick, N. A. (1994). Relative absence of neuropsychological deficit in patients with low grade astrocytomas. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings, 1*, 83-104.

Takahashi, N., Kawamura, M., Shiota, J., Kasahata, N., & Hirayama, K. (1997). Pure topographic disorientation due to right retrosplenial lesion. *Neurology, 49*, 464-469.

Takahashi, N., Kawamura, M., Hirayama, K., Shiota, J. I., & Isono, O. (1995). Prosopagnosia: A clinical and anatomical study of four patients. *Cortex, 31*, 317-329.

Tanaka, Y., Yamadori, A., & Murata, S. (1987). Selective kana agraphia: a case report. *Cortex, 23*, 679-684.

Tierney, M. C., Varga, M., Hosey, L., Grafman, J., & Braun, A. (2001). PET evaluation of bilingual language compensation following early childhood brain damage. *Neuropsychologia, 39*, 114-121.

Tranel, D. (1991). Dissociated verbal and nonverbal retrieval and learning following left anterior temporal damage. *Brain and Cognition, 15*, 187-200.

Tucker, D. M., & Bigler, E. D. (1989). Clinical assessment of tactile extinction: traditional double simultaneous stimulation versus quality extinction test. *Archives of Clinical Neuropsychology, 4*, 283-296.

Upton, D., & Corcoran, R. (1995). The role of the right temporal lobe in card sorting: a case study. *Cortex, 31*, 405-409.

van Harskamp, N. J., & Cipolotti, L. (2001). Selective impairments for addition, subtraction and multiplication. Implications for the organisation of arithmetical facts. *Cortex, 37*, 363-388.

Vargha-Khadem, F., Carr, L. J., Isaacs, E., Brett, E., Adams, C., & Mishkin, M. (1997). Onset of speech after left hemispherectomy in a nine-year-old boy. *Brain, 120*, 159-182.

Vargha-Khadem, F., Isaacs, E. B., Papaleloudi, C. E. (1991). Development of language in six hemispherectomized patients. *Brain, 114*, 473-495.

Varney, N. R. (1984). Gerstmann syndrome without aphasia: a longitudinal study. *Brain and Cognition, 3*, 1-9.

Verger, K., Junqué, C., Garcia, C., Pardo, N., & Marti-Vilalta, J. L. (1996). Trastornos neuropsicologicos por lesion en el sistema fronto-estriado izquierdo. Estudio longitudinal de un adolescente. *Neurologia, 11*, 120-123.

Verity, C. M., Strauss, E. H., Moyes, P. D., Wada, J. A., Dunn, H. G., & Lapointe, J. S. (1982). Long-term follow-up after cerebral hemispherectomy: Neurophysiologic, radiologic, and psychological findings. *Neurology, 32*, 629-639.

Vighetto, A., Aimard, G., Confavreux, C., & Devie, M. (1980). Une observation anatomno-clinique de fabulation (ou délire) topografique. *Cortex, 16*, 501-507.

Voeller, K. K. S. (1986). Right-Hemisphere Deficits Syndrome in Children. *American Journal of Psychiatry, 143*, 1004-1009.

Vriezen, E. R., Pigott, S. E., & Pelletier, P. M. (2001). Developmental implications of early frontal-lobe damage: A case study. *Brain and Cognition, 47*, 222-225.

Walsh, K. W. (1987). *Neuropsychology. A clinical approach.* New York: Churchill Livingstone.

Warrington, E. K. (1982). The fractionation of arithmetical skills: A single case study. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 34A*, 31-51.

Warrington, E. K., & Duchen, L. W. (1992). A re-appraisal of a case of persistent global amnesia following right temporal lobectomy: a clinico-pathological study. *Neuropsychologia, 30*, 437-450.

Warrington, E. K., & James, M. (1988). Visual apperceptive agnosia: a clinico-anatomical study of three cases. *Cortex, 24*, 13-32.

Warrington, E. K., & Shallice, T. (1979). Semantic access dyslexia. *Brain, 102*, 43-63.

Warrington, E. K., & Shallice, T. (1980). Word-form dyslexia. *Brain, 103*, 99-112.

Whiteley, A. M., & Warrington, E. K. (1977). Prosopagnosia: a clinical, psychological, and anatomical study of three patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 40*, 395-403.

Whitty, C. W. M., & Newcombe, F. (1965). Disabilities associated with lesions in the posterior parietal region of the non-dominant hemisphere. *Neuropsychologia, 3*, 175-185.

Wilkening, G. N. (1989). Techniques of localization in child neuropsychology. Dans C. R. Reynolds, & E. Fletcher-Janzen (Éds.). *Handbook of clinical child neuropsychology* (pp.291-309). New York: Plenum Press.

Williams, D., & Mateer, C. A. (1992). Developmental impact of frontal lobe injury in middle childhood. *Brain and Cognition, 20*, 196-204.

Young, A. W., De Hans, E. H. F., Newcombe, F., & Hay, D. C. (1990). Facial neglect. *Neuropsychologia, 28*, 391-415.

Zaidel, E. (1979). Performance on the ITPA following cerebral commissurotomy and hemispherectomy. *Neuropsychologia, 17,* 259-280.

Zatorre, R. J. (1989). Intact absolute pitch ability after left temporal lobectomy. *Cortex, 25*, 567-580.